

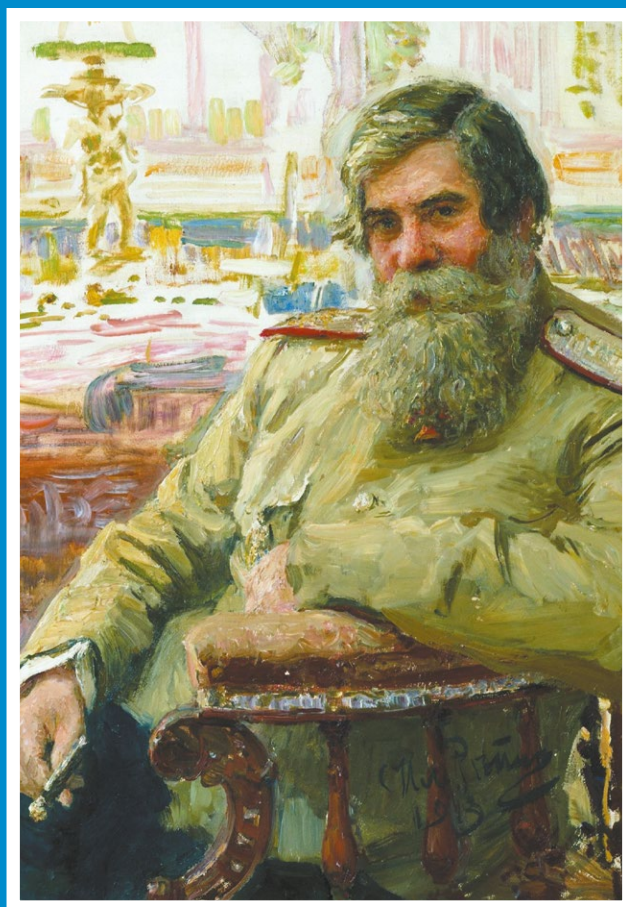
ISSN 1027-4898 (Print)
ISSN 2304-3067 (Online)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

NEUROLOGY BULLETIN

NAMED AFTER V.M. BEKHTEREV



Том 58 | № 1

Volume 58 | Issue 1

Казань 2026

УЧРЕДИТЕЛИ

- ООО «Эко-Вектор» (Санкт-Петербург)
- ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Республика Татарстан, Казань)

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»

Адрес: Россия, 191181, г. Санкт-Петербург, Аптекарский пер., д. 3, литера А, помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

ПИ зарегистрировано в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, запись о регистрации СМИ №ФС77-75562 от 12.04.2019 г.

РЕДАКЦИЯ

Адрес: Россия, 420012, Республика Татарстан, Казань, ул. Булгера, д. 49

Зав. редакцией

Мищенко Екатерина Сергеевна
e-mail: neurovestnik@mail.ru

ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию через интернет: www.journals.eco-vector.com

Объединённый каталог «Пресса России»:

<https://www.ppressa-rf.ru>

Подписной индекс:

78698 — полугодие

81566 — год

ИНДЕКСАЦИЯ

- РИНЦ (ядро)
- ВАК (К2)
- Белый список (У1)
- RSCI
- CrossRef
- Dimensions
- Scilit
- Scopus

Литературный редактор: *И. Шевченко*

Корректор: *И. Шевченко*

Вёрстка: *Л. Минченко*

Перевод на англ. язык *В.Н. Коноваловой*

Перевод на тат. язык *Л.И. Фидеевой*

На обложке: портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева. И.Е. Репин (1913)

Сдано в печать 27.02.2026.

Подписано в печать 03.04.2026.

Выход в свет 10.04.2026.

Формат 60 × 84 1/8. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 18,4. Тираж 9000 экз. Заказ XXXXXXXXXX.

Отпечатано в типографии

ООО «Типография Экспресс В2В»

Россия, 191180, Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки,

д. 104, лит. А, пом. 3Н, оф. 1.

Тел.: +7 (812) 646-33-77

Свободная цена.



© ООО «Эко-Вектор», 2026

Неврологический Вестник Журнал имени В.М. Бехтерева

ISSN 1027-4898 (Print)

ISSN 2304-3067 (Online)

Том 58 | Выпуск 1 | 2026

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1993 году

Главный редактор

Созинов Алексей Станиславович, д-р мед. наук, профессор, академик Академии наук Республики Татарстан (Казань, Россия). ORCID: 0000-0003-0686-251X

Шеф-редактор

Менделевич Владимир Давыдович, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия). ORCID: 0000-0002-8476-6083

Заместители главного редактора

Энвер Ибрагимович Богданов, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия). ORCID: 0000-0001-9332-8053

Эдуард Закирзянович Якупов, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия). ORCID: 0000-0003-2965-1424

Каусар Камилевич Яхин, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия). ORCID: 0000-0001-5958-5355

Редакционная коллегия

Николай Александрович Бохан, д-р мед. наук, профессор, академик РАН (Томск, Россия)
ORCID: 0000-0002-1052-855X

Фоат Фатыхович Гатин, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-9528-8833

Валерий Иванович Данилов, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0002-7752-1168

Алексей Юрьевич Егоров, д-р мед. наук, профессор (Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0002-5737-8560

Анатолий Михайлович Карпов, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0003-2965-4940

Евгений Михайлович Крупицкий, д-р мед. наук, профессор (Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0002-0529-4525

Наталья Николаевна Петрова, д-р мед. наук, профессор (Санкт-Петербург, Россия)
ORCID: 0000-0003-4096-6208

Юрий Павлович Сиволап, д-р мед. наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: 0000-0002-4494-149X

Дарья Александровна Смирнова, канд. мед. наук, доцент (Самара, Россия)
ORCID: 0000-0002-9591-4918

Андрей Горгоньевич Соловьёв, д-р мед. наук, профессор (Архангельск, Россия)
ORCID: 0000-0002-0350-1359

Фарит Ахатович Хабиров, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0002-2572-6970

Дина Рустановна Хасанова, д-р мед. наук, профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0002-8825-2346

Международная редакционная коллегия

Hans-Jorg Assion, доктор медицины, профессор (Дортмунд, Германия)
ORCID: 0000-0003-4347-0689

Gabriele Fischer, доктор медицины, профессор (Вена, Австрия)
ORCID: 0000-0002-5480-9548

Icro Maremmani, доктор медицины, профессор (Пиза, Италия)
ORCID: 0000-0002-6324-0576

George Woody, профессор (Пенсильвания, США)
ORCID: 0000-0002-0258-8958

Eka Chkonia, доктор медицины, профессор (Тбилиси, Грузия)
ORCID: 0000-0002-8817-9679

Emilis Subata, доктор медицины, профессор (Вильнюс, Литва)
ORCID: 0000-0002-3536-2613

Sabrina Ravaglia, доктор медицины (Павия, Италия)
ORCID: 0000-0001-8749-3706

Boguslaw Habrat, доктор медицины, профессор (Варшава, Польша)
ORCID: 0000-0003-1381-2780

John D. Heiss, доктор медицины, профессор (Бетесда, Мэриленд, США)
ORCID: 0000-0002-3890-0165

Avinash De Sousa, доктор медицины, профессор (Мумбаи, Индия)
ORCID: 0000-0001-8466-5648

Fountoulakis Konstantinos, доктор медицины, профессор (Салоники, Греция)
ORCID: 0000-0001-5503-0811

Florence Thibaut, доктор медицины, профессор (Париж, Франция)
ORCID: 0000-0002-0204-5435

Xenia Gonda, доктор медицины, ассистент профессора (Будапешт, Венгрия)
ORCID: 0000-0001-9015-4203

Редакция не несёт ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/1027-4898/>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

FOUNDER

- Eco-Vector (Saint Petersburg)
- Kazan state medical university (Republic of Tatarstan, Kazan)

PUBLISHER

Eco-Vector

Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky lane,
191181, Saint Petersburg, Russian Federation
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

EDITORIAL OFFICE

Address: 49, Butlerov str., 420012,
Kazan, Republic of Tatarstan,
Russian Federation

Executive Editor

Ekaterina S. Mishchenko
e-mail: neurovestnik@mail.ru

Certificate of registration of the journal
FS77-75562

SUBSCRIPTION

For print version:
www.journals.eco-vector.com

United catalog "Press of Russia"
<https://www.pressa-rf.ru>
Subscription index
78698 — half-year
81566 — for a year

INDEXATION

- Russian Index of Science Citation
- The Supreme Attestation Commission
- RUS White list
- RSCI
- CrossRef
- Dimensions
- Scilit
- Scopus

TYPESET

complete in Eco-Vector
Copyeditor: *I. Shevchenko*
Proofreader: *I. Shevchenko*
Layout editor: *L. Minchenko*
Translation in English *V.N. Konovalova*
Translation in Tatar *L.I. Fidayeva*

ISSN 1027-4898 (Print)
ISSN 2304-3067 (Online)

Neurology Bulletin

Named after V.M. Bekhterev

Volume 58 | Issue 1 | 2026
MEDICAL PEER-REVIEWED JOURNAL
Founded in 1993

Editor-in-Chief

Alexey S. Sozinov, MD, Dr. Science (Medicine), Professor (Kazan, Russia). ORCID: 0000-0003-0686-251X

Editorial Director

Vladimir D. Mendelevich, MD, Dr. Science (Medicine), Professor (Kazan, Russia). ORCID: 0000-0002-8476-6083

Deputy editor-in-chief

Enver I. Bogdanov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia). ORCID: 0000-0001-9332-8053

Eduard Z. Yakupov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia). ORCID: 0000-0003-2965-1424

Kausar K. Yakhin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia). ORCID: 0000-0001-5958-5355

Editorial board

N.A. Bohan, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor,
academician of the Russian Academy of Sciences
(Tomsk, Russia)

ORCID: 0000-0002-1052-855X

F.F. Gatin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Kazan, Russia)

ORCID: 0000-0001-9528-8833

V.I. Danilov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Kazan, Russia)

ORCID: 0000-0002-7752-1168

A.Yu. Egorov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Saint-Petersburg, Russia)

ORCID: 0000-0002-5737-8560

A.M. Karpov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Kazan, Russia)

ORCID: 0000-0003-2965-4940

E.M. Krupitsky, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Saint-Petersburg, Russia)

ORCID: 0000-0002-0529-4525

N.N. Petrova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Saint-Petersburg, Russia)

ORCID: 0000-0003-4096-6208

Y.P. Sivolap, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Moscow, Russia)

ORCID: 0000-0002-4494-149X

D.A. Smirnova, PhD, Associate Professor
(Samara, Russia)

ORCID: 0000-0002-9591-4918

A.G. Soloviev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Arkhangelsk, Russia)

ORCID: 0000-0002-0350-1359

F.A. Khabirov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Kazan, Russia)

ORCID: 0000-0002-2572-6970

D.R. Khasanova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Kazan, Russia)

ORCID: 0000-0002-8825-2346

International editorial board

Hans-Jorg Assion, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Dortmund, Germany)

ORCID: 0000-0003-4347-0689

Gabriele Fischer, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Vienna, Austria)

ORCID: 0000-0002-5480-9548

Icro Maremmanni, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Pisa, Italy)

ORCID: 0000-0002-6324-0576

George Woody, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Philadelphia, Pennsylvania, USA)

ORCID: 0000-0002-0258-8958

Eka Chkonია, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Tbilisi, Georgia)

ORCID: 0000-0002-8817-9679

Emilis Subata, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Vilnius, Lithuania)

ORCID: 0000-0002-3536-2613

Sabrina Ravaglia, MD, Dr. Sci. (Med.), (Pavia, Italy)

ORCID: 0000-0001-8749-3706

Boguslaw Habrat, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Warsaw, Poland)

ORCID: 0000-0003-1381-2780

John D. Heiss, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Bethesda, Maryland, USA)

ORCID: 0000-0002-3890-0165

Avinash De Sousa, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Mumbai, India)

ORCID: 0000-0001-8466-5648

Fountoulakis Konstantinos, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Thessaloniki, Greece)

ORCID: 0000-0001-5503-0811

Florence Thibaut, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Paris, France)

ORCID: 0000-0002-0204-5435

Xenia Gonda, MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor
(Budapest, Hungary)

ORCID: 0000-0001-9015-4203

16+



© Eco-Vector, 2026






The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://journals.eco-vector.com/1027-4898/>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.

СОДЕРЖАНИЕ


ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

-  *В.Д. Менделевич, М.К. Нестерина, В.Н. Коновалова*
Отношение психически больных друг к другу: притягиваются ли противоположности? 5
- В.А. Михайлов, И.В. Хяникяйнен, Н.А. Ржеутская*
Комплексная терапия пациентов молодого возраста с вегетативными нарушениями и оценка её эффективности:
проспективное лонгитюдное исследование 15
- Т.Р. Газизуллин, В.М. Менделевич*
Предикторы ментальной инвалидности среди детей и взрослых (данные по Республике Татарстан за 2014–2023 гг.) 26
-  *Р.А. Жамиева, Э.З. Якупов*
Континуум субъективных когнитивных нарушений, тревоги и снижения социального интеллекта 35

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

-  *Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, М.А. Акименко, Д.А. Коцюбинский*
В.М. Бехтерев и информационная психиатрия 44
- В.Ю. Скрябин, С.И. Соколова, А.В. Масякин*
Взаимосвязь нарушений сна и расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (алкоголя и опиоидов):
клинико-нейробиологические аспекты 58
- А.Р. Галимов, Н.С. Тимофеева, А.А. Воскресенская, С.В. Кузьмина, Н.А. Поздеева, А.Д. Крылова*
Психические нарушения при катаракте и её хирургическом лечении с имплантацией интраокулярных линз: обзор 71
-  *В.Н. Григорьева, К.А. Машкович*
Влияние физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивное долголетие 81
-  *А.Р. Асадуллин, Э.А. Ахметова, И.С. Ефремов, М.А. Сары, А.С. Школяр, К.А. Гасенко, Е.М. Крупицкий*
Новые психоактивные вещества (дизайнерские наркотики): подход к классификации 94
- А.Г. Жидяевский, В.Д. Менделевич, Г.С. Галаяутдинов, А.А. Мухаметшина*
Консенсус невозможен? Клинические и правовые аспекты делирия на пересечении реаниматологии и психиатрии 109


ЛЕКЦИИ

-  *И.Ф. Хафизова, Э.И. Богданов*
Миастения гравис: современные подходы в диагностике и терапии 118

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ



- Д.А. Петкун, Т.В. Позорелова, С.А. Галкин*
Определение адаптационных ресурсов в процессе реабилитации больных шизофренией с базисной терапией
конвенциональными и атипичными антипсихотиками 132

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

-  *Е.Г. Костюкова, Д.В. Первая, С.Н. Мосолов*
Дистанционный мониторинг состояния пациента при биполярном расстройстве: научно-практическое
обоснование разработки электронной системы и протокол валидационного клинического исследования 139

CONTENTS


ORIGINAL STUDY ARTICLES

-  *Vladimir D. Mendelevich, Maria K. Nesterina, Veronika N. Konvalova*
Attitudes of Psychiatric Patients Toward One Another: Do Opposites Attract? 5
- Vladimir A. Mikhailov, Igor V. Khyanikeyaynen, Nina A. Rzhetskaya*
Comprehensive Therapy in Young Patients With Autonomic Disorders and Assessment of Its Effectiveness:
A Prospective Longitudinal Study. 15
- Timur R. Gazizullin, Vladimir D. Mendelevich*
Predictors of Mental Disability in Children and Adults (Data From the Republic of Tatarstan for 2014–2023). 26
-  *Rimma A. Zhamieva, Eduard Z. Yakupov*
Continuum of Subjective Cognitive Impairment, Anxiety, and Reduced Social Intelligence. 35

REVIEWS

-  *Nikolay G. Neznanov, Aleksandr P. Kotsyubinsky, Marina A. Akimenko, Daniil A. Kotsyubinsky*
Vladimir M. Bekhterev and Informational Psychiatry 44
- Valentin Yu. Skryabin, Svetlana I. Sokolova, Anton V. Masyakin*
Relationship Between Sleep Disturbances and Psychoactive Substance Use Disorders (Alcohol and Opioids):
Clinical and Neurobiological Aspects. 58
- Azat R. Galimov, Nina S. Timofeyeva, Anna A. Voskresenskaya, Svetlana V. Kuzmina, Nadezhda A. Pozdeyeva, Anna D. Krylova*
Mental Disorders Associated With Cataract and Its Surgical Treatment With Intraocular Lens Implantation: A Review 71
-  *Vera N. Grigoryeva, Ksenia A. Mashkovich*
The Effects of Physical Exercise on Brain Reserves and Cognitive Longevity 81
-  *Azat R. Asadullin, Elvina A. Akhmetova, Ilia S. Efremov, Mars A. Sary, Artem S. Shkolyar, Kseniya A. Gasenko, Evgeny M. Krupitsky*
New Psychoactive Substances (Designer Drugs): An Approach to Classification. 94
- Alexandr G. Zhidyayevskij, Vladimir D. Mendelevich, Genshat S. Galyautdinov, Alsu A. Mukhametshina*
Consensus Impossible? Clinical and Legal Aspects of Delirium at the Interface of Intensive Care and Psychiatry 109


LECTURES


-  *Irina F. Khafizova, Enver I. Bogdanov*
Myasthenia Gravis: Current Approaches to Diagnosis and Treatment. 118

SHORT COMMUNICATIONS

- Dmitry A. Petkun, Tatyana V. Pogorelova, Stanislav A. Galkin*
Assessment of Adaptive Resources During Rehabilitation of Patients With Schizophrenia Receiving Maintenance Therapy
With Conventional and Atypical Antipsychotics. 132

PRACTICE GUIDELINES

-  *Elena G. Kostyukova, Diana V. Pervaya, Sergey N. Mosolov*
Remote Monitoring of Patient Status in Bipolar Disorder: Scientific and Practical Rationale for Launching an Electronic System;
A Validation Clinical Study Protocol. 139

-  Open Access online

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702453>

EDN: VTRDFW

Отношение психически больных друг к другу: притягиваются ли противоположности?

В.Д. Менделевич, М.К. Нестерина, В.Н. Коновалова

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Статья посвящена проблеме изучения особенностей взаимоотношений пациентов психиатрического профиля друг к другу. Известно, что на это, помимо личностных факторов, влияют представления о специфике поведения людей с теми или иными диагнозами. Для большинства пациентов психиатрических клиник диагноз носит значимый характер и во многом определяет выбор отношения к человеку — от сопереживания, поддержки до неприязни и раздражения.

Цель. Анализ взаимоотношений пациентов психиатрических клиник (стационаров) друг с другом.

Методы. В статье приводятся данные полуструктурированного интервью 73 пациентов психиатрических стационаров с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, биполярным аффективным, рекуррентным депрессивным расстройствами, расстройством личности, невротическими и органическими психическими расстройствами. Исследование носило сплошной безвыборочный анонимный характер.

Результаты. В соответствии с результатами исследования наибольшее сочувствие у обследованных вызвали пациенты с шизофренией (58,9%) — наиболее сильное в группе лиц с расстройствами личности (87,5%). На втором месте в рейтинге сочувствия оказались лица с умственной отсталостью (50,7%), далее пациенты с депрессивными (42,5%), невротическими (41,1%) расстройствами, деменцией (38,4%), расстройствами личности (36,9%) и биполярным аффективным расстройством (34,2%). Обращает на себя внимание тот факт, что отмечалась отчётливая тенденция проявлять большее сочувствие к пациентам со сходным диагнозом. Оценка чувства неприязни, которое испытывали или могли испытывать пациенты друг к другу в зависимости от диагноза их болезни, продемонстрировала, во-первых, высокую частоту выбора ответа «затрудняюсь ответить» (45,2%), во-вторых, выбор ответа «не испытываю ни к кому неприязни» (13,7%). На долю больных шизофренией выпало 10,9% негативного отношения. Наибольшую неприязнь вызывали пациенты с невротическими расстройствами. Результаты исследования показали, что наиболее противоречивое отношение отмечается к пациентам с шизофренией. Меньшая часть больных относится к ним с неприязнью, но большая с симпатией и стремлением помочь. Недопонимание чаще распространяется на пациентов с умственной отсталостью и деменцией, а у некоторых групп пациентов ещё и на лиц с обсессивно-компульсивным и диссоциативными расстройствами.

Заключение. Более точное понимание особенностей взаимодействий пациентов психиатрических клиник с различными заболеваниями позволит проводить таргетную психокоррекционную работу с целью создания терапевтической атмосферы в психиатрических стационарах.

Ключевые слова: психически больные; взаимоотношения между больными; эмпатия; неприязнь; шизофрения; расстройства личности.

Как цитировать:

Менделевич В.Д., Нестерина М.К., Коновалова В.Н. Отношение психически больных друг к другу: притягиваются ли противоположности? // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 5–14. DOI: 10.17816/nb702453 EDN: VTRDFW

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702453>

EDN: VTRDFW

Attitudes of Psychiatric Patients Toward One Another: Do Opposites Attract?

Vladimir D. Mendelevich, Maria K. Nesterina, Veronika N. Konovalova

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The article looks into the characteristics of relationships among psychiatric patients. It is known that, in addition to personality factors, these relationships are influenced by ideas about typical behavior of people with particular diagnoses. For most patients in psychiatric hospitals, the diagnosis is highly substantial and largely determines their attitude toward another person, ranging from empathy and support to dislike and irritation.

AIM: This study aimed to analyze relationships among patients in psychiatric hospitals.

METHODS: The article presents data from a semi-structured interview of 73 psychiatric inpatients with schizophrenia and schizophrenia-spectrum disorders, bipolar disorder, major depressive disorder, personality disorder, neurotic disorders, and organic mental disorders. The study was comprehensive, nonselective, and anonymous.

RESULTS: The study showed that the greatest sympathy among respondents was evoked by patients with schizophrenia (58.9%), most strongly in the group of individuals with personality disorders (87.5%). Second in the sympathy ranking were individuals with intellectual disability (50.7%), followed by patients with depressive disorders (42.5%), neurotic disorders (41.1%), dementia (38.4%), personality disorders (36.9%), and bipolar disorder (34.2%). Notably, there was a clear tendency to show greater sympathy toward patients with a similar diagnosis. Assessment of feelings of dislike that patients experienced or could experience toward one another depending on diagnosis showed, first, a high frequency of the response difficult to answer (45.2%) and, second, selection of the response "I do not dislike anyone" (13.7%). Patients with schizophrenia accounted for 10.9% of negative attitudes. The greatest dislike was evoked by patients with neurotic disorders. The study findings showed that the most contradictory attitude was toward patients with schizophrenia. A smaller proportion of patients felt dislike toward them, but a larger proportion felt sympathy and a desire to help. Misunderstanding was more often directed toward patients with intellectual disability and dementia, and in some patient groups also toward individuals with obsessive-compulsive and dissociative disorders.

CONCLUSION: A more precise understanding of the features of interactions among psychiatric patients with various disorders will allow for targeted psychocorrective work aimed at creating a therapeutic atmosphere in psychiatric hospitals.

Keywords: mentally ill; interactions between psychiatric patients; empathy; hostility; schizophrenia; personality disorders.

To cite this article:

Mendelevich VD, Nesterina MK, Konovalova VN. Attitudes of Psychiatric Patients Toward One Another: Do Opposites Attract? *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):5–14. DOI: 10.17816/nb702453 EDN: VTRDFW

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702453>

EDN: VTRDFW

Психик авыруларның үзара мөнәсәбәте: капма-каршылыктар бер-берсенә тартыламы?

В.Д. Менделевич, М.К. Нестерина, В.Н. Коновалова

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Мәкалә психиатрия профилена караган пациентларның үзара мөнәсәбәтләрендәге үзенчәлекләренә өйрәнүгә багышлана. Моңа, шәхси факторлардан тыш, теге яки бу диагнозлы кешеләрнең үз-үзләрен тотышы тугындагы күзаллауларның да йогынты ясауы билгеле. Психиатрия клиникаларының күпчелек пациентлары өчен диагнозның әһәмияте зур, шул диагноз күп очракта кешегә карата мөнәсәбәтне (кайгырту, ярдәм итүдән башлап ачу килү, күрәлмәүгә хәтле) билгели.

Максат. Психиатрия клиникалары (стационарлары) пациентларның үзара мөнәсәбәтләрен анализлау.

Алымнар. Мәкаләдә психиатрия клиникаларында дөваланучы шизофрения авырулар, шизофрения спектры, биполяр аффектив, рекуррент депрессия тайпылышлары, шәхес тайпылышы, невротик һәм органик психик тайпылышлар күзәтелгән 73 пациент белән үздырылган ярымструктуралаштырылган интервью мәгълүматлары тәкъдим ителә. Сораштыру, сайлап тормыйча, тоташ аноним рәвештә үткәрелә.

Нәтижәләр. Сораштыру нәтижәләре буенча, кызгану хисен күбрәк шизофрения пациентлар (58,9%) тудыра. Икенче урында – акылга зәгыйфьләр (50,7%), аннан соң – депрессияле пациентлар (42,5%), невротик тайпылышлы авырулар (41,1%), деменция белән авыручылар (38,4%), шәхес тайпылышлары булганнар (36,9%) һәм биполяр аффектив тайпылышлы авырулар (34,2%). Пациентлар арасында бер-берләренә карата туган яки килеп чыгарга мөмкин күрәлмәү хисен баяләү шуны күрсәтә: сораштырылганнарның күбесе (45,2%), “жавап бирергә кыенсынам” дигән жавапны сайлый. “Беркемгә карата да күрәлмәү хисе тоймыйм” диючеләр 13,7% тәшкил итә. Шизофрения авыруларга карата 10,9% кеше тискәр караш күрсәтә. Иң күп тискәре хисләрен невротик тайпылышлы пациентлар уятканлыгы ачыклана. Тикшеренү нәтижәләре күрсәткәнчә, иң каршылыклы караш шизофрения авыруларга карата күзәтелә. Авыруларның күпчелеге аларга симпатия белән, ярдәм итәсе килеп карый. Бер-береңне аңлап бетермәү хисе акылга зәгыйфь һәм деменция белән авыручылар арасында, шулай ук обсессив-компульсив һәм диссоциатив тайпылышлы пациентлар арасында күренә.

Йомгак. Психиатрия клиникалары пациентларының үзара мөнәсәбәтләрдәге үзенчәлекләренә төгәлрәк аңлау психиатрия стационарларында дөвалау атмосферасы булдыру максатларында таргет психокоррекция эшен оештырырга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: психик авырулар; авырулар арасындагы мөнәсәбәтләр; эмпатия; күрәлмәү; шизофрения; шәхес тайпылышлары.

Өземтәләр ясау өчен:

Менделевич В.Д., Нестерина М.К., Коновалова В.Н. Психик авыруларның үзара мөнәсәбәте: капма-каршылыктар бер-берсенә тартыламы?// Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 5–14. DOI: 10.17816/nb702453 EDN: VTRDFW

ОБОСНОВАНИЕ

Социальная психиатрия представляет собой область знаний, изучающую специфику взаимоотношений общества и психиатрии, влияние социальных факторов на психическое здоровье. Одной из важнейших задач социальной психиатрии является разработка методов интеграции людей с психическими расстройствами в общество, предупреждение их изоляции, повышение качества их жизни [1–4]. Большинство современных исследований посвящено изучению влияния близкого социального окружения, в первую очередь родственников и медицинского персонала, на процесс выздоровления пациентов [5]. В научной литературе широко представлены данные исследований отношения психиатров и медицинских сестёр к пациентам с различными диагнозами — шизофренией, биполярным аффективным расстройством (БАР) [6–8], обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР), пограничным и гистрионическим личностным расстройством [9–13]. Однако упускается из виду, что на качество жизни пациентов психиатрических клиник и их выздоровление существенное влияние оказывают взаимоотношения не столько с персоналом или родственниками, сколько с другими пациентами, с которыми они проводят долгие месяцы и даже годы в стационарных условиях. Кроме того, известно, что «душевно здоровое общество» обычно отвергает пациентов с психиатрическими диагнозами, что предопределяет ориентацию в их общении на лиц со сходными проблемами здоровья [5, 14].

Научный и практический интерес представляет тема возможной психологической поддержки или противостояния лиц, страдающих разными психическими и поведенческими расстройствами. В пациентских чатах данная тема активно обсуждается с акцентом на анализ жизненного опыта больных людей и сквозь призму феномена восприятия болезни [15]. Утверждается, что жизненный опыт пациентов проявляется в зависимости от способности наблюдать, размышлять, думать, анализировать и описывать свой собственный опыт и опыт других людей (больных и здоровых). Обычно здоровых мало интересуют проблемы душевных болезней, они не проявляют эмпатии, не понимают сути страданий и не стремятся углубиться в эту тему. Именно поэтому больные, как уже отмечалось, склонны группироваться не со здоровыми, а с лицами, имеющими сходные проблемы [16]. Однако группы взаимопомощи психически больных могут оказываться как полезными, так и мешающими процессу выздоровления, поскольку в них собираются пациенты с разными психопатологическими состояниями, разным опытом переживаний и разными целями. Это принципиально отличается от атмосферы, царящей в группах взаимопомощи, формируемых зависимыми людьми («анонимные

алкоголики, наркоманы, игроманы»), в которых имеется сходный (идентичный) опыт наркотизации, способы преодоления зависимости и декларируется безусловная, безоценочная поддержка и понимание сути страданий участников. *В психиатрии проблема заключается в том, насколько человек с одним психиатрическим диагнозом осознаёт и принимает проблемы, описываемые пациентами другой диагностической категории.* Например, люди с личным опытом БАР обычно плохо понимают переживания людей с шизофренией, особенно расстройства мышления и восприятия, а те, в свою очередь, не могут глубоко сопереживать феноменам перепадов настроения при БАР. Пациенты с депрессией не всегда способны осознать тяжесть проблем лиц с ОКР, а пациенты с гистрионическими или нарциссическими симптомами неэмпатичны в отношении пациентов с иными психическими или поведенческими расстройствами в силу эгоцентризма.

Особый интерес представляет тема возможности группирования пациентов в условиях стационара для отстаивания ими своих прав, интересов и создания партнёрских союзов вне больниц. В этом отношении специфическую группу составляют пациенты с поведенческими, в частности с личностными, расстройствами. Исследования показывают, что хотя большинство «обычных» людей не испытывают позитивных эмоций по отношению к лицам с «психопатическими чертами», люди с ярко выраженными чертами расстройств личности (РЛ) относятся к ним не только более позитивно, но и чаще отдают им предпочтение, в том числе в романтических отношениях¹.

Научный обзор S. Kastner и M. Linden [17] продемонстрировал широкую распространённость интимных отношений между пациентами. Авторы рассматривали данный тип отношений как продолжение социальных коммуникаций. С их точки зрения, типы отношений между пациентами включают в себя поверхностные, не имеющие обязательной силы контакты, рабочие альянсы, а также личные отношения — близкие партнёрские или сексуальные контакты. Оказалось, что распространённость интимных отношений между пациентами в психиатрических больницах составляет от 1,5 до 30%. Такие отношения могут иметь как положительные эффекты, например, нацеливать на формирование чувства привязанности и симпатии, так и негативные последствия, такие как ухудшение психического состояния, осложнения лечения или прямой вред для пациента.

Другой аспект отношений психически больных — это становление дружеских взаимосвязей внутри и вне стен психиатрических больниц. Как показали исследования [18], пациенты, часто декларируя желание дружить, необходимость общаться и заводить друзей, фактически склонны к изоляции и отстранённости в отношениях,

¹ Kaufman SB. Are Psychopaths Attracted to Other Psychopaths? Scientific American. January 13, 2019. Режим доступа: <https://www.scientificamerican.com/blog/beautiful-minds/who-finds-psychopaths-hot/>

поскольку серьёзные усилия тратятся ими на преодоление проявлений недуга, приспособление к нему и борьбу со стигматизацией.

Научная группа А.Е. Nordsletten [19] из Каролинского института (Стокгольм) провела анализ данных из Шведского национального регистра пациентов. Эти данные касались более 700 тыс. человек, у которых с 1973 по 2009 гг. было диагностировано одно из одиннадцати основных психических расстройств. Учёные попытались рассчитать вероятность возникновения близких отношений (не только официального брака, но и гражданского союза, в котором появились дети) между пациентами. Как показали результаты исследования, психически нездоровые люди предпочитали вступать в близкие отношения не со здоровыми людьми, а с такими же, как они. Причём диагнозы партнёров не обязательно должны совпадать. Эта склонность варьировала от диагноза к диагнозу, но в той или иной степени проявлялась при всех. Так, например, вероятность того, что подружкой мужчины с аутизмом станет женщина с тем же диагнозом, оказалась в 11 раз выше, чем для других мужчин того же возраста и места жительства. А для мужчин и женщин с шизофренией шансы на то, что их партнёром станет человек с тем же диагнозом, были в 7 раз выше, чем для здоровых людей. Мужчины с синдромом гиперактивности и дефицита внимания по непонятным причинам предпочитали встречаться с женщинами, страдающими от социофобии. В этом случае вероятность образования такой пары была в 9 раз выше, чем у здоровых людей того же возраста.

Таким образом, приходится констатировать, что тема взаимоотношений пациентов с психическими и поведенческими расстройствами между собой остаётся до настоящего времени малоизученной. При этом терапевтический потенциал психологической поддержки со стороны «коллег по несчастью» остаётся неисчерпанным, а потребность в формировании бесконфликтных и добрососедских отношений актуальной.

ЦЕЛЬ

Анализ отношений пациентов психиатрических клиник (стационаров) друг к другу.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Исследование проводилось в форме полуструктурированного интервью. Была разработана специальная анкета, в которой затрагивались темы симпатий и антипатий, сочувствия и неприязни респондентов по отношению к лицам с тем же или с другими психиатрическими диагнозами, что и у них, и готовности продолжить общение с пациентами после выписки из стационара.

Критерии соответствия

Критерии включения: исследование носило сплошной безвыборочный анонимный характер и проводилось в условиях круглосуточного стационара.

Критерии невключения: добровольный отказ от участия в исследовании.

Продолжительность исследования

Исследование проводилось с декабря 2025 г. по февраль 2026 г.

Условия проведения

Исследование проведено в стационарных отделениях Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева Министерства здравоохранения Республики Татарстан (Казань).

Методология исследования

Анкету заполнили 74 пациента со следующими диагнозами: шизофрения и расстройства шизофренического спектра (31 человек), БАП (9), большое депрессивное расстройство (БДР), рекуррентное депрессивное расстройство и депрессивный эпизод (12), РЛ, включая пограничное (13), органические психические расстройства (2), невротические и связанные со стрессом расстройства (7). Одна анкета была исключена из окончательного анализа по причине ошибочности её заполнения и отказа пациента пройти интервьюирование. Итого в исследование были включены 73 пациента.

Этическая экспертиза

Заседание локального этического комитета ООО Научно-исследовательский медицинский комплекс «Ваше здоровье» постановило, что данное исследование не нуждается в одобрении (протокол № 9 от 11.11.2025).

Статистическая обработка

Статистическая обработка включала оценку распространённости тех или иных ответов на вопросы анкет без сравнения между группами и без анализа достоверности различий.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе оценивали осведомлённость пациентов о выставленном им диагнозе. Оказалось, что подавляющее большинство опрошенных (76,7%) знали о своём диагнозе и ориентировались в номенклатуре других психиатрических диагнозов. Кроме того, в процессе интервью оценивали, насколько глубоко пациенты осведомлены о психиатрических диагнозах и понимают их суть. Все участники исследования были признаны «квалифицированными пациентами».

Как показали результаты анкетирования, пациенты всех клинических групп отметили, что им *легче общаться (дружить)* с пациентами с шизофренией (57%), невротическими расстройствами — тревожными, ОКР (52,9%), депрессивными расстройствами — БДР, рекуррентным депрессивным расстройством, депрессивным эпизодом (48,9%) и БАР (23,3%). Удивительным оказалось то, что среди самих больных с шизофренией, выбиравших в качестве приоритета общение с больными с тем же диагнозом, таких в 2 раза меньше — 26,7%. Обратил на себя внимание и тот факт, что пациенты с пограничным РЛ в качестве людей, с которыми легче общаться и дружить, также выбирали пациентов с шизофренией — 40,0%, в то время как в группе других РЛ их было всего 12,5%. Данное наблюдение, подтверждаемое клинической практикой, позволяет высказать предположение о том, что пациенты с пограничным РЛ, являясь в обычной жизни достаточно холодными, отрешёнными от реальности и конфликтными в отношениях с близкими, проявляют эмпатию в отношении тех, кого считают «по-настоящему страдающими от душевной боли», в условиях психиатрического стационара это оказались больные шизофренией. Интересно, что пациенты с БАР в равной степени выбирали в качестве приоритетных для общения как людей из своей диагностической группы, так и пациентов из группы БДР (по 66,7%), а те в 6 раз чаще отдавали приоритет в общении только с депрессивными, но не с БАР-пациентами.

Изучение отношения пациентов к лицам с разными диагнозами психических расстройств по параметру *сложностей (трудностей) общения* с ними продемонстрировало следующее распределение. Наиболее сложными для общения были названы пациенты с умственной отсталостью (50,7%), деменцией (42,5%), а также шизофренией (30,1%); 17,8% респондентов отнесли к этой группе пациентов с невротическими расстройствами, в особенности с диссоциативными.

Помимо изучения оценки лёгкости или трудностей общения с пациентами с разными психиатрическими диагнозами, оценивались чувства пациентов — сочувствие или неприязнь. В соответствии с результатами исследования наибольшее *сочувствие* у обследованных вызвали пациенты с шизофренией (58,9%) — наиболее сильное в группе лиц с РЛ (87,5%). На втором месте в рейтинге сочувствия оказались лица с умственной отсталостью (50,7%), далее пациенты с депрессивными (42,5%), невротическими (41,1%) расстройствами, деменцией (38,4%), РЛ (36,9%) и БАР (34,2%). Обращает на себя внимание тот факт, что отмечалась отчётливая тенденция проявлять большее сочувствие к пациентам со сходным диагнозом. Например, пациенты с шизофренией в 1,5 раза чаще сочувствовали другим больным шизофренией. Удивительно, что ни один человек с БАР не указал на то, что сочувствует другому пациенту с БАР, при этом 44,4% из них сопереживали больным шизофренией. Данный факт можно трактовать с позиции сравнения «субъективной тяжести

диагнозов». Возможно, пациенты с БАР считали своё заболевание менее тяжёлым и страшались шизофрении, проявляя по этой причине сочувствие.

Обнаружилась ещё одна закономерность: лишь пятая часть депрессивных пациентов сочувствовала «коллегам по несчастью» — пациентом с тем же диагнозом. При этом половина из них сочувствовала больным шизофренией. В этом отношении выделялась группа пациентов с РЛ, три четверти которых (самый большой процент) сопереживали лицам с тем же диагнозом.

Оценка чувства *неприязни*, которое испытывали или могли испытывать пациенты друг к другу в зависимости от диагноза их болезни, продемонстрировала, во-первых, высокую частоту выбора ответа «затрудняюсь ответить» (45,2%), во-вторых, выбор ответа «не испытываю ни к кому неприязни» (13,7%). На долю больных шизофренией выпало 10,9% негативного отношения. Наибольшую неприязнь вызывали пациенты с невротическими расстройствами (тревожными, ОКР и др.), что можно было трактовать как проявление «зависти к более лёгкому диагнозу и отсутствию необходимости проходить стационарное лечение».

На вопрос о том, продолжат ли пациенты после выписки из стационара общение с пациентами, с которыми познакомились там, подавляющее большинство ответило, что собирается это делать — 75,3% против 11,1% тех, кто не планирует этого делать.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое исследование продемонстрировало определённые тенденции в отношениях пациентов психиатрических клиник друг к другу. Сочувствие в зависимости от диагноза было продекларировано в 224 случаях, неприязнь — в 59. Сочувствие у пациентов всех групп, в первую очередь, вызывали больные шизофренией и умственной отсталостью, но и неприязнь — тоже больные шизофренией. Причём в разных группах пациентов имелись специфические особенности реагирования на окружающих душевнобольных со сходными и различными заболеваниями (рис. 1, 2).

Логично предполагать, что пациент психиатрической клиники, страдающий от психопатологических симптомов, в качестве сопереживания выбирает лиц со сходным заболеванием, а сочувствие к пациентам с другими диагнозами может проявляться в значительно меньшей степени. В процессе исследования по некоторым группам были ожидаемые и неожиданные данные. Так, подавляющее большинство больных шизофренией (76,7%) сочувствовали лицам с этим диагнозом и лишь чуть больше половины из них (58,9%) сопереживали пациентам с другими диагнозами. Та же тенденция выявлялась во всех иных группах, за исключением группы с БАР, где сочувствие в 24,9% случаев было направлено на пациентов с «чужими диагнозами», и не отмечалось ни одного случая

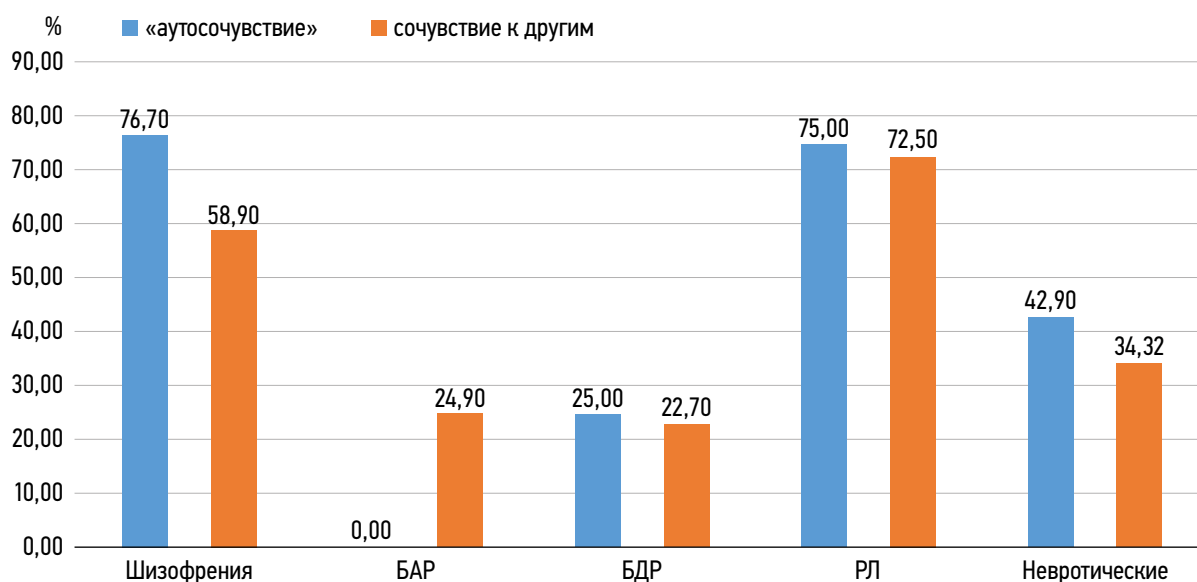


Рис. 1. Оценка феномена сочувствия пациентов по отношению к пациентам со своим и другими диагнозами психических расстройств. БАР — биполярное аффективное расстройство; БДР — большое депрессивное расстройство; РЛ — расстройство личности.

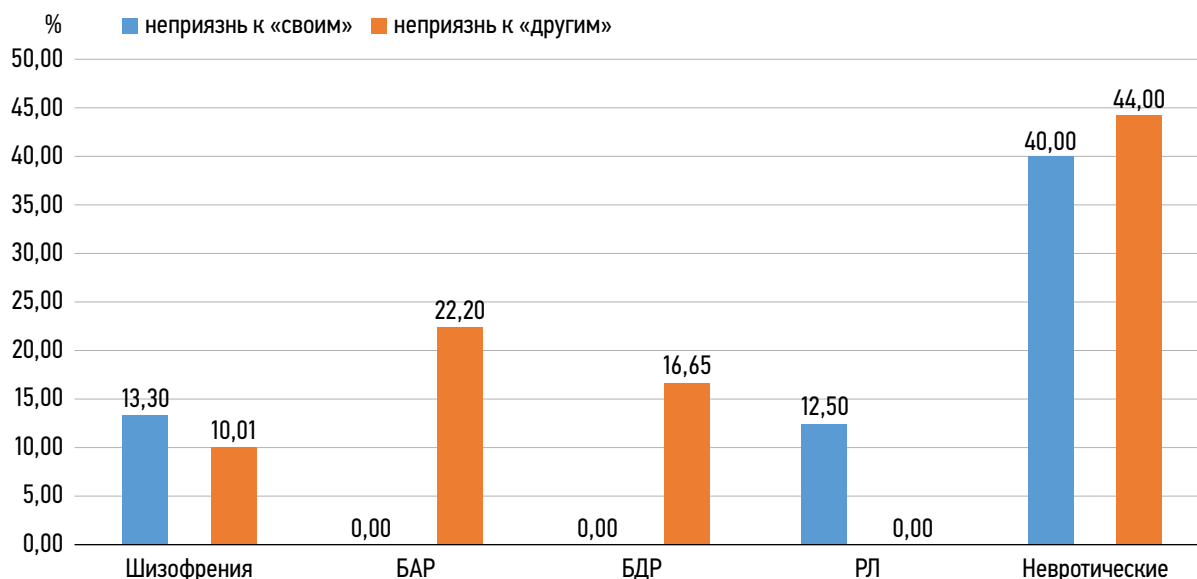


Рис. 2. Оценка феномена неприязни пациентов по отношению к пациентам со сходным и другими диагнозами психических расстройств. БАР — биполярное аффективное расстройство; БДР — большое депрессивное расстройство; РЛ — расстройство личности.

сопереживания «своим». Полученные данные позволили сделать вывод о том, что наиболее сопереживающими по поводу психически больных (как это ни покажется парадоксальным) оказались люди с шизофренией и РЛ — последние демонстрировали эмпатию в подавляющем большинстве случаев. Так, их эмпатичность по отношению к больным шизофренией превзошла показатели самих пациентов с шизофренией — 87,5% против 76,7%.

По критерию неприязни между пациентами психиатрического профиля также были выявлены неожиданные факты. В частности, самыми нетерпимыми по отношению к душевно больным оказались пациенты с невротическими расстройствами — 40% из них сообщили о неприязни по отношению к больным шизофренией, БАР, БДР,

РЛ и 44% о неприязни к лицам с тем же, что и у них, диагнозом. Эти показатели в разы превышали данные по критерию неприязненного отношения в иных обследованных группах (см. рис. 2). Сходные данные были получены ещё в двух группах (среди пациентов с БАР и БДР), которые в 22,2 и 16,65% случаев соответственно указали на существование у них неприязненного отношения к другим больным. При этом к больным со сходным диагнозом были выявлены нулевые показатели. Наибольшую неприязнь при БДР вызывали пациенты с невротическими расстройствами, а при БАР — с умственной отсталостью.

В процессе исследования обнаружилось, что некоторую часть больных раздражали пациенты с конкретными психопатологическими симптомами. Так, одна пациентка

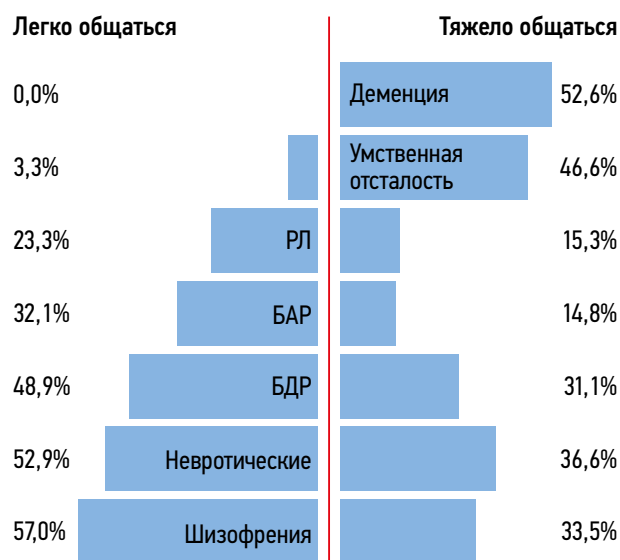


Рис. 3. Рейтинг лёгкости или тяжести общения с пациентами с различными диагнозами психических расстройств. РЛ — расстройство личности; БАР — биполярное аффективное расстройство; БДР — большое депрессивное расстройство.

с РЛ пояснила, что она «затрудняется общаться с людьми, у которых есть деменция, поскольку её раздражает то, что они постоянно повторяют одно и то же». Был зафиксирован факт неприязни значительной части больных (24,9%) по отношению к пациентам с ОКР и трудности коммуникации с пациентами с диссоциативными расстройствами (28,2%).

Результаты исследования в части оценки пациентами лёгкости общения с пациентами с различными диагнозами психических расстройств или тяжести такого общения продемонстрировали неожиданные результаты. Известно, что в силу ряда психопатологических закономерностей нарушения коммуникации обычно затрагивают пациентов с РЛ и шизофренией. В первом случае это обусловлено кардинальным признаком РЛ — психосоциальной дезадаптацией, во втором — аутизацией и непредсказуемостью поведения больных шизофренией. Как показало исследование, большинство пациентов психиатрических клиник считают, что общение с больными с шизофренией скорее лёгкое, чем тяжёлое, на это указали 57,0 и 33,5% респондентов соответственно (рис. 3). В рейтинге лиц, с которыми легко установить отношения и общаться, шизофрения оказалась на первом месте (!!!), наряду с невротическими расстройствами. Самыми тяжёлыми для общения были названы больные с деменцией и умственной отсталостью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На вопрос, вынесенный в заголовок данной статьи (притягиваются ли противоположности?), исходя из полученных данных можно ответить утвердительно. Если противоположностями признать пациентов с шизофренией и РЛ, то обнаруживается факт их эмпатичности

по отношению друг к другу. Причём способности понимать проблемы и сопереживать у пациентов с РЛ по отношению к больным шизофренией даже превосходят сочувствие последних к самим себе (87,5 и 76,7% соответственно). То есть по данному параметру каждая из групп в большей степени считает другую страдающей и нуждающейся в поддержке. Лишь незначительное число таких пациентов (пятая часть с РЛ и шестая с шизофренией) испытывают неприязнь друг к другу. Если в качестве противоположностей взять больных шизофренией и с невротическими расстройствами, то обнаруживается та же закономерность.

Пациенты с РЛ демонстрируют эмпатичность и по отношению к больным с БАР и с БДР (по 62,5%). Наибольшую неприязнь лица с РЛ испытывают по отношению к пациентам с невротическими расстройствами, которых они, видимо, воспринимают не как нуждающихся в эмоциональной поддержке. То есть можно предполагать, что непротивоположности («схожести») отталкиваются (РЛ и невротические нарушения роднит то, что они относятся к группе непсихотических расстройств).

Таким образом, проведённое исследование показывает, что на отношение психически больных друг к другу, помимо личностных факторов, влияют и представления о специфике поведения людей с теми или иными диагнозами. Для большинства пациентов психиатрических клиник диагноз носит значимый характер и во многом определяет выбор отношения к человеку — от сопереживания, поддержки до неприязни и раздражения. Результаты исследования показали, что отмечается наиболее противоречивое отношение к пациентам с шизофренией. Меньшая часть больных относится к ним с неприязнью, но большая с симпатией и стремлением помочь. Недопонимание чаще распространяется на пациентов с умственной отсталостью и деменцией, а у некоторых групп пациентов ещё и на лиц с ОКР и диссоциативными расстройствами. Более точное понимание особенностей взаимодействий пациентов психиатрических клиник с различными заболеваниями позволит проводить таргетную психокоррекционную работу с целью создания терапевтической атмосферы в стационарах.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.Д. Менделевич — определение концепции, проведение исследования, написание черновика рукописи, валидация. М.К. Нестерина — сбор данных, пересмотр и редактирование текста статьи; В.Н. Коновалова — сбор данных, пересмотр и редактирование текста статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Заседание локального этического комитета ООО Научно-исследовательский медицинский комплекс «Ваше здоровье» постановило, что данное исследование не нуждается в одобрении (протокол № 9 от 11.11.2025).

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых),

связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.D. Mendelevich: conceptualization, investigation, writing—original draft, validation; M.K. Nesterina: data curation, writing—review & editing; V.N. Konovalova: data curation, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be

published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Meeting of the Local Ethics Committee of the Scientific Research Medical Complex “Your Health” dated November 11, 2025 decided that the study does not need the ethics approval (Protocol No. 9).

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Dmitrieva TB, Polozhii BS, editors. *Guide to Social Psychiatry*. Moscow: Medical Information Agency; 2009. 544 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-8948-1720-0
2. Semple D, Smyth R. *Oxford Handbook of Psychiatry*. OUP Oxford; 2013. 1088 p. ISBN: 9780198795551
3. Caple V, Maude P, Walter R, Ross A. An exploration of loneliness experienced by people living with mental illness and the impact on their recovery journey: An integrative review. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2023;30(6):1170–1191. doi: 10.1111/jpm.12945
4. Hajek A, Gyasi RM, Pengpid S, et al. Prevalence of loneliness and social isolation amongst individuals with severe mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2025;34:e25. doi: 10.1017/S2045796025000228
5. Mendelevich VD, Frolova AV, Solobutina MM. *Understanding of the world of the mentally healthy by mentally ill people (experience of psychosemantic research)*. Kazan: Medicine; 2008. 302 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-7645-0354-7
6. Muir O, Weinfeld JN, Ruiz D, et al. Mental health clinicians' attitudes toward narcissistic personality disorder. *Personal Disord*. 2021;12(5):389–399. doi: 10.1037/per0000510
7. Coons PM, Chu J. Psychiatrists' attitudes toward dissociative disorders diagnoses. *Am J Psychiatry*. 2000;157(7):1179–1180. doi: 10.1176/appi.ajp.157.7.1179-a
8. Papathanasiou C, Stylianiadis S. Mental health professionals' attitudes towards patients with borderline personality disorder: The role of disgust. *Eur Psychiatry*. 2022;65(S1):373. doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.947
9. Mc Laughlin M, Dempsey M, Murphy M, O'Brien C. “Heart-sink patients”: Attitudes of mental health professionals toward individuals with a diagnosis of borderline personality disorder — A qualitative evidence synthesis. *Stigma and Health*. 2025. Advance online publication. doi: 10.1037/sah0000604
10. Ukwuoma DU, Ajulu KA, Wang D, et al. Psychiatric providers' attitudes toward patients with borderline personality disorder and possible ways to improve them. *CNS Spectr*. 2024;29(1):65–75. doi: 10.1017/S1092852923006326
11. Maczka G, Siwek M, Skalski M, Dudek D. Lekarze i pacjenci wobec choroby afektywnej dwubiegunowej — czy myślimy podobnie? [Patients' and doctors' attitudes towards bipolar disorder — do we share our beliefs?]. *Psychiatr Pol*. 2009;43(3):301–312. Polish.
12. Zhu J, Li Z, Zhang X, et al. Public attitudes toward anxiety disorder on sina weibo: content analysis. *J Med Internet Res*. 2023;25:e45777. doi: 10.2196/45777
13. Kusalaruk P, Saipanish R, Hiranyatheb T. Attitudes of psychiatrists toward obsessive-compulsive disorder patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:1703–1711. doi: 10.2147/NDT.S85540
14. Wadeson RW. Friendships among psychiatric patients. *AMA Arch Gen Psychiatry*. 1960;2(6):694–700. doi: 10.1001/archpsyc.1960.03590120102011
15. Kalinkin DS, Kaiser OV, Kabanova TN, Dubinsky AA. Eculiarities of perception of an illness and the risk of criminalization of the mentally ill. *Russian Journal of Psychiatry*. 2016;(4):49–57. EDN: WITNLV
16. Semenova ND, Chernov NV, Sozinova MV. To the question of self-help groups of the mentally ill. *Modern Therapy in Psychiatry and Neurology*. 2017;(3):13–17. EDN: ZRUYFX
17. Kastner S, Linden M. Relations between patients in psychiatric and psychotherapeutic inpatient care: a literature review and conclusions for clinical practice and research. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2014;18(4):222–228. doi: 10.3109/13651501.2014.943242
18. Boydell K, Gladstone BM, Stasiulis E. The dialectic of friendship for people with psychiatric disabilities. *Psychiatr Rehabil*. 2002;26(2):123–131. doi: 10.2975/26.2002.123.131
19. Nordsletten AE, Larsson H, Crowley JJ, et al. Patterns of nonrandom mating within and across 11 major psychiatric disorders. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(4):354–361. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2015.3192

ОБ АВТОРАХ

* **Менделевич Владимир Давыдович**, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID: 0000-0002-8476-6083; eLibrary SPIN: 2302-2590; e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Vladimir D. Mendelevich**, MD, Dr. Sci. (Medicine); address: 49 Butlerova st, Kazan, Russia, 420012; ORCID: 0000-0002-8476-6083; eLibrary SPIN: 2302-2590; e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Нестерина Мария Кирилловна;

ORCID: 0000-0001-6901-5903;

eLibrary SPIN: 5974-4048;

e-mail: mari.nesterina@mail.ru

Коновалова Вероника Николаевна;

ORCID: 0000-0002-4043-0780;

eLibrary SPIN: 7579-4441;

e-mail: veronikaveronika.3103@mail.ru

Maria K. Nesterina;

ORCID: 0000-0001-6901-5903;

eLibrary SPIN: 5974-4048;

e-mail: mari.nesterina@mail.ru

Veronika N. Konvalova;

ORCID: 0000-0002-4043-0780;

eLibrary SPIN: 7579-4441;

e-mail: veronikaveronika.3103@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683963>

EDN: QDEWBB

Комплексная терапия пациентов молодого возраста с вегетативными нарушениями и оценка её эффективности: проспективное лонгитюдное исследование

В.А. Михайлов¹, И.В. Хяникяйнен^{2,3}, Н.А. Ржеутская^{1,2}¹ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия;² Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск, Россия;³ Всероссийский государственный университет юстиции, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Схожесть клинических проявлений соматических заболеваний и вегетативных нарушений часто приводят к поздней диагностике, при этом значительно возрастает нагрузка на врачей, затрачиваются финансовые ресурсы как со стороны системы здравоохранения, так и со стороны пациента на поиск органической патологии.

Цель. На основании динамики клинико-инструментальных показателей оценить эффективность комплексного (фармакологического и психотерапевтического) лечения лиц молодого возраста с вегетативными нарушениями.

Методы. Изучены исходный тонус вегетативной нервной системы по опроснику А.М. Вейна (2003) для пациентов и схеме А.М. Вейна (2003) для врача, качество жизни по опроснику MOS SF-36, вариабельность сердечного ритма (кардиоинтервалография, ритмография, спектральный анализ) у 104 лиц молодого возраста, страдающих вегетативными нарушениями (основная группа: по 52 мужчины и женщины; средний возраст $36,8 \pm 10,7$ года), и у здоровых лиц контрольной группы ($n=30$; по 15 мужчин и женщин; средний возраст $36,1 \pm 5,5$ года; $p=0,761$).

Результаты. Выявлено, что у лиц молодого возраста с психовегетативными синдромами в 68,3% случаев определяется симпатикотония на фоне повышенного нейротизма ($38,77 \pm 14,11 / 5,80 \pm 5,56$ балла по BFI-2-S в основной и контрольной группах соответственно; $p < 0,05$). Через 3 мес. после начала комплексного (фармакологического, психотерапевтического) лечения соматоформной вегетативной дисфункции достигается значимая ($p < 0,05$) положительная динамика показателей; улучшается качество жизни (индекс физического здоровья повышается с $42,71 \pm 6,17$ до $49,73 \pm 5,83$ балла, ментального — с $36,05 \pm 6,30$ до $47,48 \pm 6,12$ балла по шкале MOS SF-36); повышаются интегративные показатели вариабельности сердечного ритма (стандартное отклонение, показывающее общую вариабельность ритма в эпохе, с $38,34 \pm 13,27$ до $62,39 \pm 19,64$ мс; общая мощность спектра — с $1512,69 \pm 1005,38$ до 4278 ± 1476 мс² до и после трёх месяцев комплексной терапии соответственно).

Заключение. Комплексное лечение вегетативных нарушений у лиц молодого возраста достоверно является эффективным ($p < 0,05$), на 64,63% улучшая клинико-инструментальные показатели, что позволяет использовать его для повышения психологической адаптации и качества жизни работающего населения в рамках вторичной профилактики вегетативных расстройств.

Ключевые слова: вегетативные нарушения; молодой возраст; вариабельность сердечного ритма; качество жизни; опросник и схема А.М. Вейна; эффективность комплексной терапии.

Как цитировать:

Михайлов В.А., Хяникяйнен И.В., Ржеутская Н.А. Комплексная терапия пациентов молодого возраста с вегетативными нарушениями и оценка её эффективности: проспективное лонгитюдное исследование // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 15–25. DOI: 10.17816/nb683963 EDN: QDEWBB

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683963>

EDN: QDEWBB

Comprehensive Therapy in Young Patients With Autonomic Disorders and Assessment of Its Effectiveness: A Prospective Longitudinal Study

Vladimir A. Mikhailov¹, Igor V. Khyanikeyaynen^{2,3}, Nina A. Rzhetskaya^{1,2}¹ V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia;² Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia;³ All-Russian State University of Justice, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The similarity of the clinical manifestations of somatic diseases and autonomic disorders often leads to delayed diagnosis; at the same time, the burden on physicians increases remarkably, and financial resources are expended both by the healthcare system and by the patient in the search for organic disease.

AIM: This study aimed to assess the effectiveness of comprehensive (pharmacological and psychotherapeutic) treatment in young adults with autonomic disorders based on changes in clinical and instrumental parameters.

METHODS: Baseline autonomic nervous system tone was assessed using the Vein questionnaire (2003) for patients and the Vein scheme (2003) for physicians; quality of life was assessed using the Medical Outcomes Study SF-36 questionnaire; and heart rate variability was evaluated by cardiointervalography, rhythmography, and spectral analysis in 104 young adults with autonomic disorders (main group: 52 men and 52 women; mean age: 36.8 ± 10.7 years) and in healthy individuals of the control group ($n = 30$; 15 men and 15 women; mean age: 36.1 ± 5.5 years; $p = 0.761$).

RESULTS: It was found that sympathicotonia was present in 68.3% of young adults with psycho-autonomic syndromes who also demonstrated increased neuroticism (BFI-2-S scores of 38.77 ± 14.11 vs 5.80 ± 5.56 in the main group and control group, respectively; $p < 0.05$). Three months after initiation of comprehensive pharmacological and psychotherapeutic treatment of somatoform autonomic dysfunction, a significant positive change in the parameters was observed ($p < 0.05$). Namely, the quality of life improved: the SF-36 physical health index and the mental health index scores increased from 42.71 ± 6.17 to 49.73 ± 5.83 and from 36.05 ± 6.30 to 47.48 ± 6.12 , respectively; integrative indices of heart rate variability increased: standard deviation consistent with total rhythm variability within the epoch grew from 38.34 ± 13.27 ms to 62.39 ± 19.64 ms; total spectral power went up from 1512.69 ± 1005.38 ms² to 4278 ± 1476 ms² (all baseline vs 3 months of comprehensive therapy, respectively).

CONCLUSION: Comprehensive treatment of autonomic disorders in young adults is significantly effective ($p < 0.05$), improving clinical and instrumental parameters by 64.63%. It may be used to boost psychological adaptation and quality of life in the working population as part of secondary prevention of autonomic disorders.

Keywords: psycho-autonomic syndromes; young age; heart rate variability; quality of life; effectiveness of comprehensive therapy.

To cite this article:

Mikhailov VA, Khyanikeyaynen IV, Rzhetskaya NA. Comprehensive Therapy in Young Patients With Autonomic Disorders and Assessment of Its Effectiveness: A Prospective Longitudinal Study. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):15–25. DOI: 10.17816/nb683963 EDN: QDEWBB

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683963>

EDN: QDEWBB

Вегетатив тайпылышлар күзәтелгән яшь пациентларны комплекслы дэвалау нәтижәләлегенә бәяләмә: проспектив лонгитюд тикшеренү

В.А. Михайлов¹, И.В. Хяникяйнен^{2,3}, Н.А. Ржеутская^{1,2}¹ В.М. Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия;² Петрозаводск дәүләт университеты, Петрозаводск, Россия;³ Бөтенроссия дәүләт юстиция университеты, Мәскәу, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Соматик авырулар белән вегетатив тайпылышларның клиник билгеләре үзара охшаш булу аркасында диагноз кую шактый соңара, шуңа күрә органик патологияне эзләп табуда врачларга да эш арта, финанс чыгымнары да (сәламәтлек саклау системасы ягыннан да, пациент ягыннан да) күбрәк тотыла.

Максат. Клиник-инструменталь күрсәткечләр динамикасына нигезләнеп, вегетатив тайпылышлар күзәтелгән яшь пациентларны фармакология һәм психотерапия алымнары ярдәмендә комплекслы дэвалауның нәтижәләлеген бәяләү.

Алымнар. Вегетатив тайпылышлар күзәтелгән 104 яшь пациентның (төп төркем: 52-шәр ир-ат һәм хатын-кыз; уртача яшьләре $36,8 \pm 10,7$ яшь) һәм сәламәт кешеләрдән торган контроль төркем ($n=30$; 15-әр ир-ат һәм хатын-кыз; уртача яшьләре $36,1 \pm 5,5$ яшь; $p=0,761$). башлангыч вегетатив нерв системасы тонусы (А.М. Вейн сораулыгы (2003, пациентлар өчен) һәм А.М. Вейн схемасы (2003, врачлар өчен) буенча), тормыш сыйфаты (MOS SF-36 сораулыгы буенча), йөрәк ритмының вариабельлеге (кардиоинтервалография, ритмография, спектраль анализ) өйрәнелә.

Нәтижәләр. Вегетатив тайпылышларны 3 ай дәвамында фармакология һәм психотерапия алымнары ярдәмендә комплекслы дэвалаганнан соң күрсәткечләрнең сизелерлек яхшыруы ($p < 0,05$) күзәтелә: А.М. Вейн сораулыгы буенча вегетатив тайпылышларның клиник билгеләре кими — 71,05% авыруда ул уртача дәрәжәдән жиңелчә дәрәжәдә кала яки нормага (28,95% авыруда) килә, MOS SF-36 шкаласы буенча тормыш сыйфаты күрсәткечләре яхшыра (физик сәламәтлек индексы арта — $42,71 \pm 6,17$ баллдан $49,73 \pm 5,83$ баллга), менталь сәламәтлек индексы — $36,05 \pm 6,30$ баллдан $47,48 \pm 6,12$ баллга); йөрәк ритмы вариабельлегенең интегратив күрсәткечләре яхшыра (ритмның эпохадагы гомуми вариабельлеген күрсәтүче стандарт тайпылыш — $38,34 \pm 13,27$ дән $62,39 \pm 19,64$ кә; спектрның гомуми күәте — $1512,69 \pm 1005,38$ дән 4278 ± 1476 га).

Йомгак. Вегетатив тайпылышлар күзәтелгән яшь пациентларны комплекслы дэвалау, клиник-инструменталь күрсәткечләрне 64,63% ка яхшыртып, яхшы нәтижәләр күрсәтә ($p < 0,05$). Бу исә вегетатив тайпылышларны икенчел профилактикалау кысаларында эшләүче кешеләрнең тормыш сыйфатын яхшырту һәм психологик адаптацияне арттыру юнәлешендә зур файда бирә.

Төп төшенчәләр: вегетатив тайпылышлар; яшь вакыт; йөрәк ритмының вариабельлеге; тормыш сыйфаты; А.М. Вейн сораулыгы һәм схемасы, комплекслы дэвалауның нәтижәләлеге.

Өземтәләр ясау өчен:

Михайлов В.А., Хяникяйнен И.В., Ржеутская Н.А. Вегетатив тайпылышлар күзәтелгән яшь пациентларны комплекслы дэвалау нәтижәләлегенә бәяләмә: проспектив лонгитюд тикшеренү // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 15–25. DOI: 10.17816/nb683963 EDN: QDEWBB

ОБОСНОВАНИЕ

Вегетативные нарушения (ВН) могут быть как в рамках органических заболеваний, так и психогенных. В последних случаях речь идёт не о повреждении вегетативных образований, а о нарушении регуляции вегетативных функций в рамках психовегетативных синдромов (ПВС), встречающихся более чем у 25% пациентов общесоматической сети [1]. Врач, выставляя диагноз «синдром вегетативной дисфункции (СВД)», чаще всего подразумевает именно ПВС, о которых пойдёт речь в данной статье. Хотя СВД и не является самостоятельной нозологической единицей, большинство врачей используют этот термин для синдромального описания полисистемных психогенных ВН. Термин «СВД» удобен для практического применения, так как не стигматизирует больного, даёт возможность выяснить истинные причины вегетативной дисфункции и выбрать адекватное лечение. Клинические симптомы СВД имеют витальную значимость, полиморфны, в связи с чем большинство пациентов наблюдают терапевты. Чаще всего причиной ПВС являются психические нарушения в рамках невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств, которые приводят к вегетативной дисрегуляции с последующим нарушением адаптации к условиям внешней среды. В связи с этим целесообразно применение холистического подхода [2] к диагностике и лечению лиц с ПВС. Схожесть клинических проявлений соматических заболеваний и ПВС часто приводит к поздней диагностике СВД, при этом значительно возрастает нагрузка на врачей, затрачиваются финансовые ресурсы на поиск органической патологии как со стороны системы здравоохранения, так и со стороны пациента. В это же время снижение качества жизни при отсутствии адекватного лечения приводит к трудовой и социальной дезадаптации пациентов с ПВС, что актуализирует их изучение в когорте лиц молодого возраста.

На основе биопсихосоциального подхода к СВД на сегодняшний день подробно изучены лишь некоторые аспекты влияния отдельных психосоциальных факторов на возникновение и развитие заболевания, в частности проанализировано копинг-поведение у пациентов с ПВС [3, 4]. При этом на настоящий момент не существует стандартов оказания помощи и единых лечебно-диагностических алгоритмов для лиц молодого возраста с ПВС.

ЦЕЛЬ

На основании динамики клинико-инструментальных показателей оценить эффективность комплексного (фармакологического и психотерапевтического) лечения лиц молодого возраста с ПВС.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

В 2023–2024 гг. выполнено проспективное лонгитюдное исследование. В исследование включены 104 пациента

молодого возраста (52 мужчины и 52 женщины, основная группа — ОГ), страдающих ВН. Средний возраст лиц с ВН составил $36,8 \pm 7,7$ года. Контрольная группа (КГ) включала здоровых лиц, сопоставимых с лицами ОГ по половозрастным характеристикам ($n=30$; 15 мужчин и 15 женщин; средний возраст $36,1 \pm 5,5$ года; $p=0,761$).

Критерии соответствия

Критерии включения пациентов в исследование: подтверждённый врачом-психотерапевтом диагноз F45.3 (СВД), клиническая картина которого представлена субъективными симптомами со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем и желудочно-кишечного тракта (при исключении терапевтом их органической патологии); отсутствие значимой сопутствующей соматической патологии, которая могла бы повлиять на клиническую картину заболевания; информированное согласие на участие в исследовании; отсутствие языкового барьера.

Критерии невключения: психические расстройства (кроме F45.3, по заключению врача-психотерапевта); другие неврологические заболевания (по заключению невролога); органические поражения внутренних органов, эндокринная патология (по заключению терапевта); негативное отношение или отказ от участия в исследовании.

Методология исследования

Набор добровольцев для обследования производил врач-невролог ведомственной поликлиники Петрозаводска во время плановых ежегодных диспансерных осмотров военнослужащих молодого возраста в течение 2023 г. Врач проводил сбор анамнеза, изучал жалобы и социальные факторы, исследовал специфику неврологического статуса, оценивал результаты электроэнцефалографии. Кроме того, лиц, включённых в исследование, невролог направлял на консультацию врача-психотерапевта для констатации факта наличия диагноза «соматоформная вегетативная дисфункция» без расширения кодировки до пятого знака (F45.3 по МКБ-10) и психологического тестирования с последующим обследованием у терапевта поликлиники. В обследование входили кардиоинтервалография (КИГ) оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР), клинический и биохимический анализы крови (включая определение уровня утреннего кортизола), электрокардиография, фиброгастроуденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, малого таза для расширения кодировки по МКБ-10 до пятого знака при уточнении системной локализации вегетоневротических нарушений (органных невротозов): F45.30 — сердечно-сосудистая система (нейроциркуляторная астения), F45.31 — верхний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенная диспепсия), F45.32 — нижний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенное раздражение толстого кишечника), F45.33 — дыхательная система (психогенная одышка), F45.34 — мочеполовая система (психогенная дизурия).

В исследование включены 104 пациента ОГ с конституциональными особенностями регуляции вегетативной нервной системы, страдающих ПВС, с отсутствием значимой соматической патологии. В КГ вошли 30 здоровых лиц. Пациенты ОГ и КГ по классификации Всемирной организации здравоохранения 2023 г. относились к молодому возрасту (до 44 лет). В обеих группах преобладали лица, имеющие среднее специальное образование (64 и 68% у пациентов с ПВС и здоровых соответственно). Таким образом, половозрастной и образовательный состав ОГ и КГ был однородным ($p=0,761$). Длительность заболевания у лиц ОГ составляла от 1 года до 4 лет (в среднем $2,7 \pm 1,5$ года).

Согласно критериям МКБ-10, для постановки диагноза F45.3 требовалось выполнение ряда условий. Так, было необходимо наличие не менее двух вегетативных симптомов (усиленные сердцебиения, эпизоды потливости (холодный, горячий пот), сухость во рту, прилив жара или покраснение, чувство давления в эпигастрии, тремор); не менее одного неспецифического симптома (боли в груди или чувство давления в области сердца; одышка, выраженная утомляемость при незначительной нагрузке; аэрофагия, икота, жжение в груди или эпигастрии; неустойчивый, учащённый стул; учащение мочеиспускания, дизурия; чувство вздутия) при отсутствии структурных или функциональных нарушений затронутых органов или систем; при этом состояние не соответствует критериям фобического или тревожного расстройства.

Неврологическое обследование проводили по классической методике с оценкой состояния вегетативной нервной системы. Так, для исследования вегетативной ирритации применяли пальпаторную методику Маркелова–Нарышкина [5], а для определения вегетативного обеспечения деятельности — ортостатическую и клино-статическую пробы, также исследовали глазосердечный рефлекс Даньини–Ашнера [6]. Для оценки качества жизни применяли опросник MOS SF-36 [7], для изучения психологических особенностей (личностных черт) — тест «Большая пятёрка» (BFI-2-S) [8].

Для инструментальной объективизации ПВС исследовали ВСП в соответствии с международным стандартом Европейской и Североамериканской кардиологических ассоциаций [9]. Регистрацию проводили в течение 300 с. Исследование ВСП выполняли методом вариационной пульсометрии, КИГ, ритмографии, методом спектрального анализа («ВНС-Микро», ООО «Нейрософт», Иваново, 2019). Оценивали временные фоновые показатели ВСП: стандартное отклонение интервала RR (SDNN, мс), квадратный корень суммы разностей последовательного ряда кардиоинтервалов (RMSSD, мс), долю последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс ($rNN50$, %), коэффициент вариации ряда интервалов $R-R$ (CV, %). Изучили также спектральные показатели ритма сердца: общую мощность спектра (TP, $мс^2$), мощность высокочастотного спектра (HF, $мс^2$), мощность волн

в нормализованных единицах (HF norm, п.у. и LF norm, п.у.) и их соотношение LF/HF. Наиболее простым для расчёта и распространённым показателем для общей оценки ВСП является SDNN. Показатели SDNN могут быть связаны как с автономным контуром регуляции сердечного ритма, так и с центральным. Рост значений указывает на усиление парасимпатической, а их уменьшение — на усиление симпатической нервной регуляции сердечного ритма. RMSSD — показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. Он отражает активность автономного контура регуляции. Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. Аналогичную информацию можно получить по показателю $rNN50$, который выражает в процентах число разностных значений больше чем 50 мс. CV — коэффициент вариации, который удобен для практического использования, так как представляет собой нормированную оценку SDNN. Показатель мощности спектра TP связан с активацией вагуса и прямо пропорционален усилению его влияния. HF отражает парасимпатическую активность, HF norm — относительную парасимпатическую активность, LF norm — относительную симпатическую активность, соотношение LF/HF — симпатопарасимпатический баланс.

Исследование носило проспективный лонгитюдный характер и включало в себя 4 этапа. На I этапе были разработаны методология и дизайн исследования, произведён анализ медицинской и психологической литературы. На II этапе проводилось само исследование, которое включало в себя отбор пациентов в соответствии с критериями включения/невключения, неврологический осмотр, психодиагностические (MOS SF-36, BFI-2-S), инструментальные (КИГ) методы исследования. На III этапе проводили комплексное лечение больных. Все пациенты ОГ, согласно авторской методике, основанной на учёте биологических и психологических факторов в патогенезе СВД [10], получали антиоксиданты (этилметилгидроксипиридина сукцинат по 250 мг 2 раза в день в течение месяца) и комплекс витаминов B1, B6, B12 (по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца) с целью нейропротекции и для улучшения системной микроциркуляции, дневные транквилизаторы с вегетостабилизирующим эффектом (тофизопам в дозе 50 мг 2 раза в день в течение трёх месяцев) и физиотерапевтическое лечение (спа-капсула) с целью коррекции эмоциональных нарушений (анксиолитическое и вегетотропное действие), а также когнитивную реабилитацию по Беку (10 индивидуальных сессий по 50 мин 2 раза в неделю у клинического психолога) для коррекции психологических особенностей у лиц молодого возраста, имеющих ПВС. Данный психотерапевтический метод когнитивно-поведенческого направления нормализовал центральное звено психосоматического контура патогенеза СВД: менял смысловое содержание внутренней картины болезни, снижал выраженность негативных эмоциональных переживаний, тем самым приводя реципрокно к снижению нейротизма как ведущей личностной черты лиц с ПВС.

Результаты исследования обрабатывали, производили их статистический анализ и экспертную оценку. На IV этапе оценивали эффективность лечения. К этому моменту по причине прерывания лечения или отказа от дальнейшего участия из исследования вышли 28 пациентов (в итоге в лонгитюдном исследовании участвовали 76 больных). Контрольное обследование осуществляли через 3 мес. динамического наблюдения (оценивали качество жизни и ВСП). Проводили сравнительный анализ указанных показателей при первичной постановке диагноза и после комплексного лечения.

Этическая экспертиза

Исследовательский протокол рассмотрен и одобрен на заседании независимого комитета по этике при ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (протокол № 8 от 07.11.2023).

Статистический анализ

Статистическую обработку экспериментальных данных выполняли в среде MS Excel 14.0 с использованием пакетов программного обеспечения Statistica 10.0. Количественные оценки параметров, факторов и результатов в группах проводили путём вычисления средних значений, медиан, моды, квартилей, выборочных исправленных дисперсий, стандартного отклонения, а также коэффициентов вариаций в ОГ и КГ, определяли их размахи, минимальные и максимальные (25–75%). Достоверность межгрупповых различий при нормальном распределении оценивали при помощи t -критерия Стьюдента, Z -теста, критерия Манна–Уитни–Вилкоксона. Нормальность распределения изучаемых признаков проверяли по критериям Шапиро–Уилка, Лиллиефорса. Для определения уровня зависимости и подтверждения первоначальной гипотезы значений вычисляли линейные коэффициенты корреляции Пирсона, проводили непараметрический корреляционный анализ Спирмена. Вероятность ошибки во всех расчётах считали допустимой при уровне достоверности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди факторов риска развития ПВС достоверные результаты были получены в отношении биологических факторов (отягощённая наследственность — 65,4%, $n=68$ и 36,7%, $n=11$ в ОГ и КГ соответственно; $p < 0,05$), психоэмоциональных перегрузок (100%, $n=104$ и 23,3%, $n=7$ в ОГ и КГ соответственно; $p < 0,05$), социальных факторов (77,9%, $n=81$ и 26,7%, $n=8$ в ОГ и КГ соответственно; $p < 0,05$). Избыточная масса тела и ожирение были выявлены у 56,1% ($n=59$) пациентов в ОГ и у 30,0% ($n=9$) — в КГ ($p < 0,05$). Среди прочих исследуемых факторов риска (курение — 31,7%, $n=33$ и 26,7%, $n=8$; употребление алкоголя как факт без изменения частоты и толерантности — 81,7%, $n=85$ и 80,0%, $n=24$; гиподинамия — 49,0%, $n=51$ и 46,6%, $n=14$; влияние неблагоприятных физических, химических,

биологических факторов — 64,4%, $n=67$ и 56,7%, $n=17$ в ОГ и КГ соответственно) значимых различий получено не было ($p > 0,05$).

Жалобы всех пациентов ОГ были представлены в рамках ПВС, носили стойкий характер, рецидивировали или нарастали на фоне переутомления и/или дезадаптирующих ситуаций, регрессировали после отдыха либо устранения стрессовых факторов (100%, $n=104$). Так, выделили следующие клинические варианты ПВС: нейроциркуляторная астеня (F45.30; повышение артериального давления — 62,5%, $n=65$; колющие кардиалгии — 67,3%, $n=70$; сердцебиения — 68,3%, $n=71$); психогенная диспепсия (F45.31; повышенное слюноотделение — 27,9%, $n=29$; сухость во рту — 55,7%, $n=58$); психогенное раздражение толстого кишечника (F45.32; запоры — 26,9%, $n=28$; диарея — 43,3%, $n=45$); психогенная одышка (F45.33; 71,2%, $n=74$); психогенная дизурия преимущественно в виде учащения темпа диуреза (F45.34; 45,2%, $n=47$).

На приёме у врача-психотерапевта пациенты молодого возраста с ПВС жаловались на периодически плохой сон (84,6%, $n=88$), астению (78,9%, $n=82$), внутреннее напряжение (69,2%, $n=72$), чувство тревоги (46,2%, $n=48$) и раздражительность (54,8%, $n=57$). Однако эти жалобы не достигали степени выраженности для постановки других психиатрических диагнозов, кроме F45.3. Лица КГ характеризовались отсутствием жалоб.

В неврологическом статусе у лиц ОГ признаки дисфункции вегетативной нервной системы выявлялись в 100% случаев ($n=104$). Тремор ресничек по функциональному типу определялся в 65,4% ($n=68$) случаев, тремор вытянутых пальцев рук — в 54,8% ($n=57$), дистальный гипергидроз — в 37,5% ($n=39$), диффузный гипергидроз — в 18,3% ($n=19$). В большинстве исследований вегетативный дисбаланс проявлялся повышением тонуса симпатической нервной системы (68,3%, $n=71$; $p < 0,05$), что подтверждалось результатами ортостатической и клиностатической проб, а также исследованием глазосердечного рефлекса Даньини–Ашнера. В пальпаторной пробе Маркелова–Нарышкина у лиц с ПВС чаще выявляли умеренную вегетативную ирритацию (2 балла у 42,3%, $n=44$), реже — отсутствие ирритации (13,5%, $n=14$), лёгкую или выраженную вегетативную ирритацию (27,9%, $n=29$ и 16,3%, $n=17$ соответственно). Данных об органическом поражении нервной системы не получили (ни у кого из пациентов с СВД не было очаговой неврологической симптоматики). Все лица КГ в неврологическом статусе не имели ни очаговой неврологической симптоматики, ни признаков вегетативного дисбаланса.

Проведённый анализ уровня качества жизни пациентов с ВН с помощью шкалы качества жизни MOS SF-36, показал, что респонденты ОГ отличаются снижением качества жизни как по общему физическому компоненту здоровья ($42,71 \pm 6,17 / 57,81 \pm 1,93$ балла в ОГ и КГ группе соответственно; $p < 0,05$), так и по психологическому ($36,05 \pm 6,30 / 55,66 \pm 2,47$ балла; $p < 0,05$). При детальной оценке общего физического благополучия (физическое

функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья) и общего душевного благополучия (жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, психическое здоровье) по субшкалам отмечается такая же тенденция со снижением показателей в ОГ по сравнению с группой здоровых лиц (табл. 1).

Таким образом, все показатели физического и психологического благополучия у пациентов молодого возраста с ВН снижены по сравнению с КГ ($p < 0,05$). Среди физического компонента здоровья самые низкие показатели были получены по субшкале «ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием», при анализе психологического компонента — по субшкале «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» (см. табл. 1). При сравнении полученных результатов между мужчинами и женщинами гендерной специфики в отношении показателей качества жизни не было.

Анализ результатов теста «Большая пятёрка» показал, что у лиц ОГ преобладали личностные черты негативной эмоциональности (нейротизм $38,77 \pm 14,11/5,80 \pm 5,56$ балла), а по таким показателям, как экстраверсия ($70,13 \pm 12,37/86,87 \pm 11,04$ балла), доброжелательность ($69,45 \pm 13,99/75,20 \pm 16,79$ балла), добросовестность ($81,40 \pm 12,34/90,40 \pm 11,53$ балла), открытость опыту ($55,84 \pm 14,97/63,77 \pm 17,44$ балла в ОГ и КГ соответственно) показатели были достоверно выше в КГ ($p < 0,05$).

Математический анализ ритмограммы, записанной по стандартной методике в течение 5 мин для описания ВСР, показал, что R-R max в ОГ был короче, чем в КГ ($1044,43 \pm 240,53$ мс и $973,05 \pm 148,16$ мс соответственно в ОГ и КГ; $p < 0,05$). Этот показатель обратно пропорционален

частоте сердечных сокращений, то есть в ОГ отмечается тенденция к увеличению частоты сердечных сокращений, что доказывает снижение парасимпатических влияний на сердечный ритм ($72,48 \pm 11,13$ уд/мин и $57,19 \pm 9,49$ уд/мин; $p < 0,05$; табл. 2).

Общая ВСР (SDNN), которая позволяет оценивать адаптационные возможности, в КГ была выше ($38,34 \pm 13,27$ мс и $80,17 \pm 23,59$ мс; $p < 0,05$); RMSSD в ОГ уступал показателям в КГ, что свидетельствует о преобладании симпатической регуляции ($27,81 \pm 13,96$ мс и $78,33 \pm 34,02$ мс; $p < 0,05$; см. табл. 2).

Один из основных спектральных фоновых показателей TP (показатель мощности спектра), который является интегративным и отражает регуляторные влияния вегетативной нервной системы в целом, в ОГ был ниже ($1512,69 \pm 1005,38$ мс² и $6548,80 \pm 3898,95$ мс²; $p < 0,05$). Мощность спектра в диапазоне низких частот преобладала в ОГ ($59,06 \pm 19,00$ п.у. и $45,14 \pm 16,64$ п.у.; $p < 0,05$) соответственно со снижением мощности спектра в диапазоне высоких частот ($40,94 \pm 19,00$ п.у. и $54,86 \pm 16,64$ п.у.; $p < 0,05$). Соотношение симпатопарасимпатического баланса среди пациентов с ВН было смещено в сторону преобладания симпатических влияний ($2,12 \pm 1,59$ и $1,05 \pm 0,87$, $p < 0,05$; см. табл. 2).

Таким образом, можно говорить о преобладании симпатической регуляции среди лиц с ВН, переходе с автономного контура регуляции на сегментарный со снижением адаптационных возможностей.

Проводили оценку эффективности комплексного лечения 76 пациентов с ВН через 3 мес. (табл. 3). Лишь у 4 (5,3%) пациентов отмечалась стабилизация состояния, у подавляющего числа (94,7%; $n=72$) отмечалось улучшение клинического состояния.

Таблица 1. Результаты оценки качества жизни по опроснику MOS SF-36 у пациентов молодого возраста с вегетативными нарушениями и здоровых лиц, Me [Q1; Q3]

Показатели качества жизни	Пациенты с вегетативными нарушениями ($n=104$), баллы	Здоровые лица ($n=30$), баллы	U-тест Манна–Уитни Z, p
Физическое функционирование	85,0 [75,0; 90,0]	100,0 [95,0; 100,0]	$Z=7,68; p=0,00$
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	25,0 [0,0; 50,0]	100,0 [100,0; 100,0]	$Z=7,75; p=0,00$
Интенсивность боли	41,0 [32,0; 52,0]	100,0 [100,0; 100,0]	$Z=8,13; p=0,00$
Общее состояние здоровья	55,0 [43,5; 67,0]	92,0 [87,0; 97,0]	$Z=7,38; p=0,00$
Жизненная активность	40,0 [35,0; 50,0]	85,0 [75,0; 85,0]	$Z=8,29; p=0,00$
Социальное функционирование	50,0 [37,5; 56,0]	100,0 [100,0; 100,0]	$Z=8,21; p=0,00$
Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	33,3 [0,0; 66, 7]	100,0 [100,0; 100,0]	$Z=7,68; p=0,00$
Психическое здоровье	56,0 [48,0; 64,0]	84,0 [80,0; 88,0]	$Z=8,11; p=0,00$
Общее физическое благополучие	42,7 [39,5; 47,1]	58,3 [56,9; 59,1]	$Z=8,26; p=0,00$
Общее душевное благополучие	36,6 [30,7; 40,0]	55,5 [54,8; 57,2]	$Z=8,31; p=0,00$

Примечание. MOS SF-36 — The Short Form-36; Me [Q1;Q3] — медиана и значения нижнего и верхнего квартилей баллов по шкалам SF-36; p — вероятность ошибки при отклонении нулевой гипотезы.

Таблица 2. Основные показатели вариабельности сердечного ритма у лиц с расстройством вегетативной нервной системы и здоровых испытуемых, $M \pm \sigma$

Показатели	Основная группа (n=104)	Контрольная группа (n=30)	t-тест; p
N, количество интервалов R-R	361,69±53,73	284,77±47,35	t=-7,08; p=0,00
HR, уд/мин	72,48±11,13	57,19±9,49	t=-6,84; p=0,00
R-R _{min} , мс	712,22±130,26	820,40±185,64	t=3,62; p=0,00
R-R _{max} , мс	973,05±148,16	1289,10±203,95	t=9,41; p=0,00
RRNN, мс	844,67±134,25	1044,43±240,53	t=5,89; p=0,00
SDNN, мс	38,34±13,27	80,17±23,59	t=12,53; p=0,00
RMSD, мс ²	27,81±13,96	78,33±34,02	t=12,09; p=0,00
pNN50, %	7,34±9,38	44,89±18,20	t=15,24; p=0,00
CV	4,51±1,53	7,47±1,86	t=8,87; p=0,00
TP, мс ²	1512,69±1005,38	6548,80±3898,95	t=11,96; p=0,00
Трав	3,62±2,11	16,63±9,86	t=12,61; p=0,00
VLF, n.u	697,94±661,41	1914,20±1408,99	t=6,66; p=0,00
LF, n.u	451,79±341,63	2055,53±1807,07	t=8,61; p=0,00
HF, n.u	351,76±310,40	2579,17±2040,03	t=10,80; p=0,00
LF norm	59,06±19,00	45,14±16,64	t=-3,63; p=0,00
HF norm	40,94±19,00	54,86±16,64	t=3,63; p=0,00
LF/HF	2,12±1,59	1,05±0,87	t=-3,52; p=0,00
%VLF	46,11±16,10	32,47±17,51	t=-4,01; p=0,00
%LF	30,91±12,89	29,25±11,14	t=-0,64; p=0,52
%HF	22,97±15,04	38,30±47,35	t=4,78; p=0,00

Примечание. $M \pm \sigma$ — среднее значение \pm среднеквадратичное отклонение; p — вероятность ошибки при отклонении нулевой гипотезы; HR — частота сердечных сокращений; RRNN — средняя длительность интервалов R-R; SDNN — стандартное отклонение интервала R-R; RMSD — квадратный корень суммы разностей последовательного ряда кардиоинтервалов; pNN50 — доля последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс; CV — коэффициент вариации ряда интервалов R-R; TP — общая мощность спектра; Трав — пароксизмальная тахикардия; VLF — очень низкочастотные колебания; LF — мощность спектра в диапазоне низких частот; HF — мощность спектра в диапазоне высоких частот; LF/HF — симпатопарасимпатический баланс.

Таблица 3. Динамика клинических, лабораторных и инструментальных показателей у лиц молодого возраста с вегетативными нарушениями через 3 мес. после проведённого комплексного лечения, $M \pm \sigma$

Показатель	Исходные значения	Через 3 мес. после терапии	T-критерий Вилкоксона; p	
Баллы по опроснику А.М. Вейна (2003) для пациентов	36,63±10,50	20,21±6,05	T=117; p <0,05	
Баллы по схеме А.М. Вейна (2003) для врача	39,91±10,09	24,95±7,42	T=134; p <0,05	
Баллы по MOS SF-36	PH	42,71±6,17	49,73±5,83	T=150; p <0,05
	MH	36,05±6,30	47,48±6,12	T=141; p <0,05
	TP, мс ²	1512,69±1005,38	4278±1476	T=120; p <0,05
	SDNN, мс	38,34±13,27	62,39±19,64	T=93; p <0,05
Вариабельность сердечного ритма	LF, n.u.	59,06±19,00	53,82±16,20	T=189; p <0,05
	HF, n.u.	40,94±19,00	46,18±16,20	T=124; p <0,05
	LF/HF	2,12±1,59	1,75±1,23	T=129; p <0,05

Примечание. $M \pm \sigma$ — мода среднего значения показателя со средним квадратичным отклонением; MOS SF-36 — опросник оценки качества жизни; PH — физический компонент здоровья; MH — психологический компонент здоровья; TP — общая мощность спектра вариабельности сердечного ритма; SDNN — стандартное отклонение, показывающее общую вариабельность ритма в эпохе; LF — мощность спектра в диапазоне низких частот; HF — мощность спектра в диапазоне высоких частот; LF/HF — симпатопарасимпатический баланс.

Респонденты указывали на улучшение общего самочувствия, увеличение толерантности к физическим и психологическим нагрузкам, что нашло отражение в показателях опросника качества жизни MOS SF-36 (см. табл. 3). При оценке ВСП отмечалось значимое ($p < 0,05$) повышение интегративных показателей (TP и SDNN), снижение мощности спектра в диапазоне низких частот и повышение мощности спектра в диапазоне высоких частот (см. табл. 3). Это свидетельствует о снижении симпатических влияний, влияний надсегментарных структур вегетативной нервной системы и переходе на автономный контур вегетативной регуляции.

Таким образом, своевременное лечение и психологическая коррекция у пациентов молодого возраста с ВН являются эффективными в клинической практике, что подтвердилось путём оценки динамики клинических и инструментальных показателей через 3 мес. после комплексного лечения ($p < 0,05$). Это позволяет выработать индивидуальный подход к пациенту с возможностью привлечения разных специалистов как на этапе диагностики, так и на этапе лечения с выполнением необходимых методов исследования (кардиоинтервалография, психодиагностика) и комплексной терапии (сочетание фармако- и психотерапии).

ОБСУЖДЕНИЕ

Конституциональные особенности регуляции вегетативной нервной системы приводят к развитию ПВС. Психогенно обусловленные полисистемные проявления со стороны вегетативной нервной системы, отражающие у пациентов наличие СВД, подробно описанные в литературе [11], нашли подтверждение в результатах проведённого исследования (нейроциркуляторная астения — 68,3%, психогенная диспепсия — 83,6%, психогенное раздражение толстого кишечника — 70,2%, психогенная одышка — 71,2%, психогенная дизурия — 45,2% среди пациентов с ПВС).

Исследование показало, что у лиц молодого возраста с ПВС с ростом потребностей организма к адаптации происходит активация регуляторных систем, прежде всего симпатической, что не противоречит данным других авторов [12]. При оценке ВСП это отражается в увеличении низкочастотной мощности спектра и снижении общей ВСП. Данные характеристики отражают функциональный резерв организма: чем больше выраженность изменений в показателях, тем больше риск истощения регуляторных резервов и срыва адаптации. Исходя из модели многоуровневой регуляции, следует отметить у больных с ПВС снижение активности автономного контура, который отвечает за эффективную, быструю, рациональную, энергосохраняющую адаптацию и повышение сегментарной регуляции, связанной с активацией стрессовых механизмов (адаптация с «большой стоимостью»).

Анализ качества жизни пациентов с СВД с помощью опросника SF-36 показал, что респонденты ОГ отличаются снижением качества жизни как по общему физическому

компоненту здоровья, так и по психологическому. Среди физического компонента здоровья самые низкие показатели получены по субшкале «ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием», при анализе психологического компонента — по субшкале «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием». Данные результаты свидетельствуют об ограничении эффективной повседневной деятельности, а также о снижении социальной и физической активности, обусловленных психической дезадаптацией и астеническим состоянием [13].

В современной литературе также показано, что фармакотерапия (препараты с вегетотропным, вазоактивным, антигипоксантами действием, современные транквилизаторы, витаминотерапия) [14] в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией по коррекции негативных эмоциональных переживаний на фоне нейротизма как ведущей личностной черты [15] позволяет достичь более значимого эффекта от комплексного лечения как в отношении уменьшения вегетативного дисбаланса (в частности, путём изменения ВСП при проведении КИГ), так и в отношении физического и психического функционирования, что способствует установлению доверительных отношений между врачом и пациентом, увеличению приверженности к лечению и активному вовлечению пациентов в терапевтический процесс. Подобный холистический подход помогает оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов молодого возраста с ПВС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лица молодого возраста, страдающие ВН, статистически значимо ($p < 0,05$) отличаются от здоровых наличием клинических проявлений умеренно-выраженной вегетативной неустойчивости (при её оценке как самим пациентом, так и врачом), снижением качества жизни как по общему физическому компоненту здоровья, так и по психологическому, симпатикотонией и уменьшением интегративных показателей ВСП.

Комплексное лечение пациентов молодого возраста с ВН, включающее фармакотерапию и когнитивную реабилитацию по Беку, достоверно ($p < 0,05$) приводит к положительной динамике показателей: уменьшается клиническая выраженность вегетативной дисфункции (по опроснику А.М. Вейна), улучшается качество жизни (по шкале MOS SF-36), повышаются интегративные показатели ВСП (по результатам кардиоинтервалографии).

Разработанная схема медико-психологической коррекции вегетативной дисфункции у лиц молодого возраста является эффективной: достоверно ($p < 0,05$) на 64,63% улучшает динамику клинико-инструментальных показателей, что позволяет внедрить её в практику сопровождения данного контингента больных для улучшения их психологической адаптации и качества жизни в рамках вторичной профилактики вегетативных расстройств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.А. Михайлов — анализ данных, разработка методологии, определение концепции; И.В. Хяникяйнен — определение концепции, разработка методологии, написание черновика рукописи, просмотр и редактирование рукописи; Н.А. Ржеутская — работа с данными, написание черновика рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Исследовательский протокол рассмотрен и одобрен на заседании независимого комитета по этике при ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (протокол № 8 от 07.11.2023).

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре.

В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.A. Mikhaylov: formal analysis, methodology, conceptualization; I.V. Khyanikeynen: conceptualization, methodology, writing—original draft, writing—review & editing; N.A. Rzhetskaya: data curation, writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study protocol was reviewed and approved at a meeting of the Independent Ethics Committee of the V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Ministry of Health of Russia (Minutes No. 8 dated July 22, 2023).

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Kotova OV, Akarachkova ES, Belyaev AA. Psychovegetative syndrome: challenges in diagnosis and effective treatment. *Medical Council*. 2018;(21):50–55. doi: 10.21518/2079-701X-2018-21-50-55 EDN: YTUVDN
- Neznanov NG, Kotzubinsky AP. The biopsychosocial paradigm: opportunities and prospects. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(2):5–12. EDN: TULRGM
- Timutsa DR, Mendelevich VD. Comparative features of coping mechanisms in patients with neurotic and somatoform disorders. *Neurology Bulletin*. 2020;LII(4):26–32. doi: 10.17816/nb48960 EDN: TEHMTV
- Mikhailov VA, Hyanikeynen IV, Rzhetskaya NA. Coping strategies for residents of the republic of Karelia with autonomic nervous system. *Neurology Bulletin*. 2023;55(3):31–39. doi: 10.17816/nb568940 EDN: SFDRRM
- Gorelik AL, Naryshkin AG, Shemyakin AM, et al. Solar micropolarization in the treatment of autonomic nervous system dysfunctions. In: *Diagnosis and treatment of mental and drug-related disorders: modern approaches*. St. Petersburg: Costa. 2022. P. 51–64. (In Russ.) EDN: AWWXSR
- Wein AM, Voznesenskaya TG, Vorobyeva OV, et al. *Vegetative disorders: clinic, diagnosis, treatment*. Moscow: Med. Inform. Agentstvo; 2003. 749 p. (In Russ.) ISBN: 5-89481-121-X
- Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473–483.
- John OP, Kalugin A, Mishkevich A, Shchebetenko S, Soto CJ. The Short and Extra-Short Forms of the Russian Version of the Big Five Inventory-2: BFI-2-S AND BFI-2-XS. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2022;43(1):95–108. doi: 10.31857/S020595920017744-4
- Bokeria LA, Bokeria OL, Volkovskaya IV. Heart rate variability: measurement methods, interpretation, and clinical use. *Annals of Arrhythmology*. 2009;6(4):21–32. (In Russ.) EDN: KYGRHZ
- Mikhailov VA, Rzhetskaya NA, Hyanikeynen IV. Research of the personal characteristics of patients with vegetative disorders in relation to clinical and instrumental indicators. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2024;58(3):52–62. doi: 10.31363/2313-7053-2024-936 EDN: QYDBAD
- Delyagin VM. Autonomic Nervous System And Its Disorders. *Effective Pharmacotherapy*. 2024;20(17):22–28. doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-17-22-28 EDN: ZHBKTI
- Bezborodova AP, Ryzhov AV, Chatkin VV, et al. Features of autonomic regulation of heart rate variability in young people at the cardiovascular pathology prevention. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2024;27(8):76–81. doi: 10.17116/profmed20242708176 EDN: FZNXIE
- Moroz SM, Makarova II, Semenikhina VE. Clinical and psychological factors influencing the assessment of the quality of life by patients with somatoform disorders. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2021;12(4):597–602. doi: 10.34883/PI.2021.12.4.002 EDN: UTEBEV
- Zolotovskaja IA, Davydkin IL, Poverennova IE. Current pharmacotherapy of the autonomic nervous system disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;115(10-2):28–30. EDN: VHCWQL
- Allen LA, Woolfolk RL. Cognitive behavioral therapy for somatoform disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010;33(3):579–593. doi: 10.1016/j.psc.2010.04.014

ОБ АВТОРАХ

* **Хяникяйнен Игорь Викторович**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3;
ORCID: 0000-0002-2655-5480;
eLibrary SPIN: 2569-7350;
e-mail: gr1nencko.tat@yandex.ru

Михайлов Владимир Алексеевич;
ORCID: 0000-0002-7700-2704;
eLibrary SPIN: 5563-1009;
e-mail: vladmikh@yandex.ru

Ржеутская Нина Александровна;
ORCID: 0009-0000-1220-7752;
e-mail: ninarjeutsky@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Igor V. Khyanikyaynen**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
address: 3 Bekhterev st, Saint Petersburg, Russia, 192019;
ORCID: 0000-0002-2655-5480;
eLibrary SPIN: 2569-7350;
e-mail: gr1nencko.tat@yandex.ru

Vladimir A. Mikhailov;
ORCID: 0000-0002-7700-2704;
eLibrary SPIN: 5563-1009;
e-mail: vladmikh@yandex.ru

Nina A. Rzheutskaya;
ORCID: 0009-0000-1220-7752;
e-mail: ninarjeutsky@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb656033>

EDN: WPMWWF

Предикторы ментальной инвалидности среди детей и взрослых (данные по Республике Татарстан за 2014–2023 гг.)

Т.Р. Газизуллин^{1,2}, В.Д. Менделевич¹¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия;² Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М. Бехтерева, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Психические расстройства являются одной из ведущих причин инвалидности, обуславливая тем самым их социальную значимость. Под структурой ментальной инвалидности понимается многофакторная модель взаимодействия нозологических и социально-средовых параметров. Несмотря на сложности в диагностике психических расстройств, их критерии достаточно чётко изложены в действующих международных классификаторах, тогда как вопросы инвалидности, напротив, более субъективны и зависят от социальных условий, которые меняются с течением времени и по-разному оцениваются для детей и взрослых. Социальное влияние ментальной инвалидности тоже неоднозначно: меры, направленные на улучшение социального прогноза в раннем возрасте, часто приводят к негативным последствиям далее и служат основой для стигматизации.

Цель. Выявление предикторов ментальной инвалидности среди референтных групп детей и взрослых согласно сведениям государственной статистической отчётности по Республике Татарстан за 2014–2023 гг.

Методы. В качестве материалов исследования использовали основные статистические показатели первичной и общей заболеваемости, а также первичной и общей инвалидности по психическим расстройствам среди детей и взрослых. Отражены основные эпидемиологические тенденции за период исследования, а также проведена корреляция между показателями психических расстройств и ментальной инвалидности. Статистическую значимость определяли при помощи непараметрического критерия Стьюдента, корреляционный анализ (r) вычисляли по коэффициенту детерминации (квадрат коэффициента Пирсона).

Результаты. Согласно полученным результатам, в детской группе отмечалось обратно пропорциональное расхождение между психическими расстройствами (распространённость 10,08%) и ментальной инвалидностью (распространённость +18,23%), а наиболее сильные корреляционные детерминанты инвалидности (собственно предикторы) обнаружили при умственной отсталости ($r=0,6$) и аутизме ($r=0,7$). Среди взрослых эпидемиологические показатели психических расстройств (распространённость –1,67%) и инвалидности (распространённость –4,46%) имели более статичный и направленный характер, а корреляция между ними отсутствовала ($r=0,0$), за исключением шизофрении ($r=0,6$).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о существенных различиях в эпидемиологических тенденциях основных психических болезней, а также в уровнях социального сопровождения пациентов, что отражается на частном примере инвалидизации и её основных предикторов.

Ключевые слова: ментальная инвалидность; предиктор; распространённость психических расстройств; клинико-эпидемиологические тенденции; корреляционный анализ.

Как цитировать:

Газизуллин Т.Р., Менделевич В.Д. Предикторы ментальной инвалидности среди детей и взрослых (данные по Республике Татарстан за 2014–2023 гг.) // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 26–34. DOI: 10.17816/nb656033 EDN: WPMWWF

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb656033>

EDN: WPMWWF

Predictors of Mental Disability in Children and Adults (Data From the Republic of Tatarstan for 2014–2023)

Timur R. Gazizullin^{1,2}, Vladimir D. Mendelevich¹¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia;² Republican Clinical Psychiatric Hospital n.a. acad. V.M. Bekhterev, Kazan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Mental disorders are among the leading causes of disability, which determines their social significance. The structure of mental disability is understood as a multifactorial model of interaction between nosological and socio-environmental parameters. Despite the challenges in diagnosing mental disorders, their criteria are described quite clearly in current international classifications, whereas disability issues, by contrast, are more subjective and depend on social conditions, which change over time and are assessed differently in children and adults. The social impact of mental disability is also ambiguous: measures aimed at improving social prognosis at an early age often lead to negative consequences later and become a basis for stigmatization.

AIM: This work aimed to identify predictors of mental disability among reference groups of children and adults based on state statistical reporting data from the Republic of Tatarstan for 2014–2023.

METHODS: The study materials included the main statistical indicators of primary and overall morbidity, as well as primary and overall disability due to mental disorders among children and adults. The main epidemiological trends during the study period were described, and correlations between characteristics of mental disorders and mental disability were analyzed. Statistical significance was determined using the nonparametric Student test, and correlation (r) was analyzed using the coefficient of determination (the Pearson coefficient squared).

RESULTS: Our findings showed an inversely proportional divergence between mental disorders (prevalence: 10.08%) and mental disability (prevalence: +18.23%) in the pediatric group, whereas the strongest correlational determinants of disability (the actual predictors) were found for intellectual disability ($r = 0.6$) and autism ($r = 0.7$). Among adults, the epidemiological parameters of mental disorders (prevalence: –1.67%) and mental disability (prevalence: –4.46%) were more stable and unidirectional, and there was no correlation between them ($r = 0.0$), with the exception of schizophrenia ($r = 0.6$).

CONCLUSION: The obtained results indicate substantial differences in the epidemiological trends of the most common mental disorders, as well as in the levels of social support provided to patients, which is reflected in the particular example of disability and its main predictors.

Keywords: mental disability; predictor; prevalence of mental disorders; clinical and epidemiological trends; correlation analysis.

To cite this article:

Gazizullin TR, Mendelevich VD. Predictors of Mental Disability in Children and Adults (Data From the Republic of Tatarstan for 2014–2023). *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):26–34. DOI: 10.17816/nb656033 EDN: WPMWWF

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb656033>

EDN: WPMWWF

Балалар һәм яшүсмерләр арасында менталь инвалидлык предикторлары (Татарстан Республикасы буенча 2014–2023-елгы мәгълүматлар)

Т.Р. Газизуллин^{1,2}, В.Д. Менделевич¹¹ Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия;² Акад. В.М. Бехтерев ис. Республика клиник психиатрия больницасы, Казан, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Психик тайпылышлар, инвалидлыкның төп сәбәпләре буларак, зур социаль әһәмияткә ия. Менталь инвалидлык структурасы дигәндә нозологик һәм социаль-тирәлек параметрлары арасындагы үзара тәэсирнең күпфакторлы модели күздә тотыла. Психик тайпылышлар диагностикасында төрле катлаулылыклар күп булуга карамастан, аларны ачыклау критерийлары гамәлдәге халыкара классификаторларда шактый төгәл тасвирлана. Ә менә инвалидлык мәсьәләләре, киресенчә, күпкә субъектив һәм алар вакытлар үтү белән үзгәрүчән социаль шартларга бәйле. Балалар һәм олыларны бәяләүдә дә аермалыклар бар. Менталь инвалидлыкның социаль тәэсире дә төрлечә: бала вакытта социаль прогнозны яхшыртуга юнәлдерелгән чаралар еш кына киләчәктә тискәре нәтижеләргә китерергә һәм стигматизациягә нигез булып торырга мөмкин.

Максат. Татарстан Республикасы буенча 2014–2023-елгы дәүләт статистикасы мәгълүматларына таянып, балалар һәм өлкәннәрдән торган референт төркемнәр арасында менталь инвалидлык предикторларын ачыклау.

Алымнар. Тикшеренү материаллары итеп беренчел һәм гомуми авырулар саны, шулай ук балалар һәм олылар арасындагы психик тайпылышлар буенча беренчел һәм гомуми инвалидлыкның төп статистика күрсәткечләре файдаланыла. Тикшеренү периоды аралыгындагы төп эпидемиологик тенденцияләр чагылыш таба, шулай ук психик тайпылышлар белән менталь инвалидлык күрсәткечләре арасында корреляция уздырыла. Мәгълүматларның статистик әһәмияте параметрик булмаган Стюдент критерие ярдәмдә билгеләнә, корреляция анализы (r) детерминация коэффициентны кулланып (Пирсон коэффициентны квадраты) исәпләнелә.

Нәтижеләр. Алынган мәгълүматлар буенча, балалар төркемдә психик тайпылышлар (таралучанлыгы 10,08%) белән менталь инвалидлык (таралучанлыгы +18,23) арасында кире пропорциональ аерымлыклар күзәтелә. Инвалидлыкның аеруча көчле корреляция детерминантлары (предикторлары) акылга зәгыйфьлек ($r=0,6$) һәм аутизм ($r=0,7$) очракларында ачыклана. Олылар арасында психик тайпылышларның (таралучанлыгы -1,67%) һәм инвалидлыкның (таралучанлыгы -4,46%) эпидемиологик күрсәткечләре максатчанрак характерда булып, алар арасында корреляция күзәтелми (шизофренияне ($r=0,6$) исәпләмәгәндә).

Йомгак. Алынган нәтижеләр төп психик авыруларның эпидемиологик тенденцияләрендә, пациентларга социаль ярдәм күрсәтү дәрәжәләрендә шактый аерымлыклар булуын дәлилли, һәм бу инвалидлаштыруның аерым бер мисалында һәм аның төп предикторларында чагылыш таба.

Төп төшенчәләр: менталь инвалидлык; предиктор; психик тайпылышларның таралучанлыгы; клиник-эпидемиологик тенденцияләр; корреляция анализы.

Өзгәртелгән ясау өчен:

Газизуллин Т.Р., Менделевич В.Д. Балалар һәм яшүсмерләр арасында менталь инвалидлык предикторлары (Татарстан Республикасы буенча 2014–2023-елгы мәгълүматлар) // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 26–34. DOI: 10.17816/nb656033 EDN: WPMWWF

ОБОСНОВАНИЕ

Психические расстройства как причина инвалидизации в настоящее время занимают лидирующую позицию, обозначая тем самым их особую социальную актуальность среди остальных неинфекционных болезней¹ [1–5]. Под ментальной инвалидностью, то есть стойким нарушением функции организма, приводящим к ограничению жизнедеятельности вследствие психического расстройства, подразумевается многофакторная модель взаимодействия нескольких параметров [1, 2, 4, 5].

1. Нозологическая специфика и тяжесть психического расстройства обусловлены структурой психопатологических синдромов, преобладанием дефицитарных расстройств, неблагоприятным прогнозом, терапевтической резистентностью.

2. Личностно-психологические особенности — нарушения социализации и трудовых установок, нарушения приверженности пациента к режиму лечения, нарушения внутренней адаптации по причине основного психического расстройства, «уход в болезнь».

3. Социально-средовое влияние охватывает общественное отношение, стигматизацию, невозможность трудоустройства или иной реализации для лиц с психическими расстройствами, а также уровень и специфику развития реабилитационных институтов, их возможностей либо отсутствие таковых.

Особенности и тяжесть психического расстройства, а также личностно-психологические факторы могут быть отнесены к относительно устойчивым факторам инвалидности, имеющим биологическую основу. В то же время влияние окружающей среды представляет собой более динамичное понятие, отражающее главным образом социальные и правовые нормы, применяемые к психиатрическим пациентам. Именно этот параметр может существенно влиять на статистические показатели инвалидности. Особого внимания заслуживает проблема ранней (детской) инвалидности вследствие психических расстройств, профилактика которой является приоритетной задачей системы здравоохранения [2, 3]. Вышеупомянутые факторы актуальны и в данном контексте, однако приобретают специфические черты, особенно в сфере социально-средовых отношений. В то время как у взрослых ведущим фактором инвалидизации является стойкое нарушение общей функциональности (трудовых навыков и способности к самостоятельному проживанию), у несовершеннолетних на первый план выходят проблемы речи, обучения и социализации. Парадоксальным

представляется подход ряда реабилитационных центров, где наличие психиатрического диагноза само по себе не является достаточным основанием для начала работы, а оформление инвалидности у ребенка рассматривается как необходимое условие для инициирования адаптационных мероприятий, направленных на предотвращение инвалидности в будущем («инвалидность против инвалидности»). Безусловно, это объясняется гуманитарными соображениями, однако приводит к искажению статистических данных, часто противоречит клиническим принципам и в целом снижает точность детского психиатрического диагноза [6]. Также сохраняется проблема стигматизации в дальнейшем: несмотря на нередкое аннулирование статуса ментальной инвалидности у детей старшего возраста, по-прежнему остаются многочисленные вопросы к возможностям получения профессионального образования, допуску к определённому виду трудоустройства, прохождению воинской службы.

ЦЕЛЬ

Изучение причин (или предикторов) ментальной инвалидности в контексте первичной заболеваемости и распространённости психических расстройств в Республике Татарстан за 2014–2023 гг. среди детей и взрослых.

В ходе исследования на первом этапе проводили описание общих клинико-эпидемиологических закономерностей и трендов психических расстройств как главных причин ментальной инвалидности, далее выявляли предикторы инвалидизации при помощи определения степени корреляции между статистическими показателями психических расстройств и инвалидности.

МЕТОДЫ

Данные по психическим расстройствам (первичная заболеваемость, распространённость) и инвалидности (первичная инвалидность и общая инвалидность, распространённость инвалидности) в абсолютных и относительных значениях были предоставлены по форме № 10 (приказу Росстата от 30.06.2014 № 459)² [7]. Период исследования с 2014 по 2023 г. обусловлен началом формирования отчётности согласно указанному регламенту. Сбор данных по инвалидности от ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан» в ходе данной работы не вёлся. Принципиальное методическое разделение на группы детей (0–18 лет) и взрослых (старше 18 лет) было для референтной аналитики, исходя из различий в клинической картине психических расстройств

¹ Инвалидность: Основные факты. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/disability-and-health>

² Сведения о заболеваниях психическими расстройствами и расстройствами поведения. Форма № 10 утверждена постановлением Росстата от 30.06.2014 № 459, стратифицирует следующие деления психических расстройств: психозы и состояния слабоумия: F00–05, F06 (часть), F09, F20, F21, F22, F23, F24, F25, F30–39 (аффективные психозы, включая БАП с психотическими синдромами), F84.0–4; психические расстройства непсихотического характера: F06 (часть), F07, F30–38 (аффективные непсихотические нарушения, включая БАП без психотических синдромов), F40–48, F50–59, F60–69, F90–98; умственная отсталость: F70–79.

и целеполаганий инвалидизации данных категорий населения.

В работе авторы использовали общедоступные данные статистической отчётности Росстата. Информация не содержала каких-либо персональных данных, личной информации или данных медицинского вмешательства, в связи с чем одобрения локального этического комитета авторы не получали.

Относительные показатели психических расстройств рассчитывали на 100 тыс., инвалидности — на 10 тыс. соответствующего населения. Статистическую значимость определяли при помощи непараметрического критерия Стьюдента (достоверность при $p \leq 0,05$), динамические тенденции характеристик во временном интервале (тренды) — методом скользящей средней, корреляционные взаимосвязи — по коэффициенту детерминации R^2 (квадрат коэффициента Пирсона, где 0,0–0,3 — слабая степень детерминации, 0,4–0,6 — средняя, 0,7–1,0 — сильная). Результаты исследования обрабатывали на базе программ Statistica 6.0 и MS Excel 2020.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общие статистические сведения

В табл. 1 представлены параметры первичной заболеваемости и распространённости психических расстройств, а также параметры ментальной инвалидности, а именно первичной инвалидности и распространённости

инвалидности, с указанием численности населения и кадровой обеспеченности за период исследования. Для сравнительной наглядности приведены абсолютные значения (численность населения как базовая переменная).

Несмотря на нелинейные колебания всех показателей в течение периода исследования, общей тенденции к росту детского (+12,28%) и взрослого населения (+2,28%), статистически значимой динамики ($p \leq 0,05$) ни по одному из параметров обнаружено не было, влияние кадровой обеспеченности далее в исследовании не рассматривали. Общая популяционная распространённость психических расстройств в 2023 г. среди детей составила 1,97%, среди взрослых — 2,2%, распространённость инвалидности — 0,64% и 0,99% соответственно.

В ходе оценки линейных трендов с использованием метода скользящей средней получены следующие результаты: представлен процент динамики тренда, расчёт производили по данным относительных значений (рис. 1).

Проведённый анализ позволяет сделать вывод о тенденции к уменьшению общих показателей психических нарушений как среди детей, так и взрослых (дети: первичная заболеваемость 17,25%, распространённость 10,08%; взрослые: первичная заболеваемость +7,55%, распространённость –1,67%). Параллельно наблюдается существенное увеличение ($p \leq 0,05$) случаев детской ментальной инвалидности (дети: первичная инвалидность +22,61%, распространённость инвалидности +18,23%; взрослые: первичная инвалидность –0,86%, распространённость инвалидности –4,46%). Задача

Таблица 1. Общие эпидемиологические данные по психическим расстройствам и ментальной инвалидности за 2014–2023 гг., абс.

Параметры	Годы									
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
<i>Дети</i>										
Население детское	759 037	777 249	795 959	814 203	826 872	836 201	843 709	847 511	851 261	852 210
Штат детских психиатров	17	15	15	22	26	25	26	21	25	23
Распространённость психических расстройств	15 842	16 349	17 075	17 490	15 582	15 121	14 928	15 742	16 280	16 856
Распространённость инвалидности	3505	3713	3910	4121	4326	4535	4756	4986	5138	5490
Первичная заболеваемость	2778	3129	3012	2802	2279	2439	2012	2668	2646	2599
Первичная инвалидность	405	399	456	428	513	559	487	607	613	668
<i>p</i>	–	0,18	0,18	0,19	0,24	0,20	0,19	0,13	0,15	0,05
<i>Взрослые</i>										
Население взрослое	3 079	3 077	3 072	3 071	3 067	3 062	3 059	3 157	3 148	3 149
Штат взрослых психиатров	193	788	771	050	412	427	179	298	823	415
Распространённость психических расстройств	182	213	213	215	196	199	195	198	186	200
Распространённость психических расстройств	71 046	69 950	70 163	69 839	69 594	70 123	69 989	69 776	69 507	69 935
Распространённость инвалидности	32 620	32 855	32 651	32 611	32 645	32 610	32 291	31 116	30 898	31 222
Первичная заболеваемость	5186	5431	5643	6029	6152	6349	5437	6413	6471	6350
Первичная инвалидность	861	742	853	815	803	801	628	724	819	1127
<i>p</i>	–	0,13	0,20	0,15	0,18	0,22	0,16	0,20	0,18	0,07

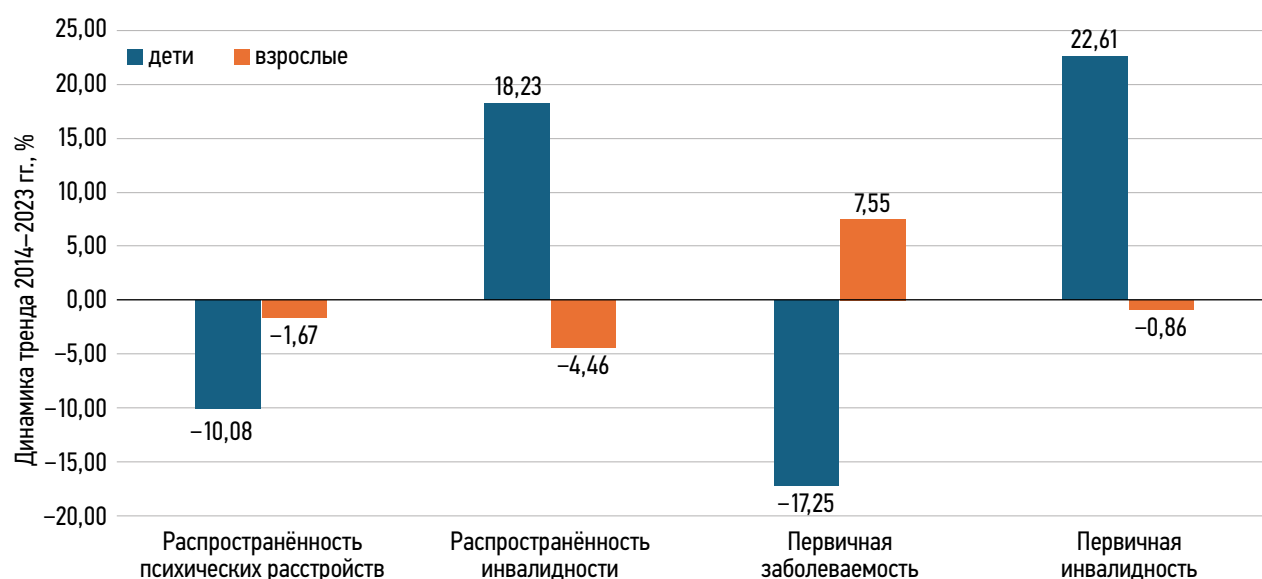


Рис. 1. Динамика эпидемиологических характеристик психических расстройств (без указаний нозологии) и ментальной инвалидности за 2014–2023 гг.

данного исследования не включала в себя объяснение причин наблюдаемого снижения заболеваемости психическими расстройствами по данным госстатистики в регионе. На следующем этапе исследования проводили изучение показателей распространённости и первичной заболеваемости психическими расстройствами (как причины ментальной инвалидности) среди детей и взрослых в разрезе ведущих нозологий.

Частные статистические сведения, нозологические тренды

В ходе интерпретации полученных данных (табл. 2) клиническое описание ограничивалось условными разделениями психических расстройств согласно статистической форме, что не отражает синдромальную специфику, несмотря на общие шифры кодировок в соответствии с действующим классификатором (МКБ-10).

В целом группа детей характеризуется динамическим типом по всем нозологическим единицам, амплитуду которых косвенно демонстрирует показатель стандартного отклонения 42,8, что более чем в три раза превышает подобный показатель у взрослых. Положительные нозологические тренды включают в себя психотические расстройства (шизофрению и в первую очередь аутизм³), однако значение которых для общей статистики первичной заболеваемости и распространённости нивелируется по причине значительного снижения непсихотических нарушений (первичная заболеваемость –19,5%, распространённость –14,0%) и умственной отсталости (первичная заболеваемость –21,2%, распространённость –13,3%).

Подобную тенденцию можно объяснить двумя моментами: гипердиагностикой расстройств аутистического

Таблица 2. Динамика эпидемиологических характеристик психических расстройств (с указанием нозологии) за 2014–2023 гг., %

Характеристики	Дети	Взрослые
Распространённость	-10,08	-1,67
Психозы	41,00	-0,30
• в том числе шизофрения	18,10	-0,70
• в том числе аутизм	134,40	0,00
Непсихотические расстройства	-14,00	0,90
Умственная отсталость	-13,30	-7,40
Первичная заболеваемость	-17,25	7,55
Психозы	23,60	12,50
• в том числе шизофрения	39,00	-0,30
• в том числе аутизм	40,80	0,00
Непсихотические расстройства	-19,50	35,20
Умственная отсталость	-21,20	-19,60

спектра [8] (за счёт когнитивных нарушений органического генеза, умственной отсталости, в более редких случаях — патохарактерологических формирований, которые сопровождаются дефицитом социального взаимодействия, напоминающим аутистический синдром), а также меньшей обращаемостью к психиатрам вследствие избегания стигматизации и возможности получения лечебно-реабилитационных услуг в ресурсных центрах через педиатров и невропатологов, в том числе в частной сети.

Взрослая группа более статична в плане динамических характеристик всех изучаемых параметров

³ Включение аутизма в группу психозов, по мнению авторов, является некорректным.

(стандартное отклонение ряда по нозологиям — 12,3). Тем не менее здесь также отмечается положительный тренд по первичной заболеваемости за счёт значительного роста (+35,2%) непсихотических (собственно группа пациентов с пограничными психическими расстройствами невротического и органического генеза) и психотических нарушений, не относящихся к группе шизофрений, а именно: острые полиморфные психотические расстройства с симптомами шизофрении, шизо-типические расстройства, биполярные аффективные расстройства с психотическими синдромами, органические шизофреноподобные нарушения. Таким образом, можно наблюдать тенденцию к более специфическому и дифференцированному диагностическому подходу эндогенный среди взрослых с преобладанием заболеваний шизофренического спектра и одновременным снижением показателей самой шизофрении. Умственная отсталость среди взрослых также имела тенденцию к снижению как по первичной заболеваемости (-19,6%), так и по распространённости (-7,4%), что обусловлено моментами, связанными со стигматизацией, и возможностью трудовых форм занятости для данной категории пациентов. Более подробный анализ трендовых характеристик отдельных нозологий как среди детей, так и взрослых является предметом крайне обширного исследования, заслуживающего отдельного внимания.

Детерминация (предикторы) ментальной инвалидности

Положительный предиктор ментальной инвалидности подразумевал клинко-нозологическую составляющую в сочетании со значимым коэффициентом детерминации ($r \geq 0,4$) по показателям самой инвалидности. Отсутствие либо слабая степень детерминации ($r \leq 0,3$) нозологии и инвалидности свидетельствовали об отрицательном предикторе, который подразумевал не полное отсутствие причинно-следственных связей между данными

феноменами, а лишь их опосредованность по причине личностно-типологических и социально-средовых (но не нозологических) факторов.

Полученные результаты в контексте первичной инвалидности и распространённости инвалидности не показали между собой достоверных отличий ($p > 0,05$), приведены сведения на примере первичной инвалидности как наиболее индикаторного показателя (табл. 3).

В интерпретации анализа проще начать со взрослой группы, где обращает на себя внимание отсутствие или слабый уровень корреляции ($r = 0,0-0,1$) первичной инвалидности со всеми указанными параметрами и нозологиями самих психических расстройств. Подобный результат может свидетельствовать об отсутствии прямой связи болезни и инвалидности, сохранении определённого ресурса адаптации, несмотря на ограничивающее влияние болезни. Ключевое значение в этом могут играть такие факторы, как полученные до начала психического расстройства учебные и профессиональные навыки, позволяющие поддерживать определённый уровень функционирования, влияние лечебных (фармакологических) мер, медицинская реабилитация. Исключение в данной группе составляет детерминация первичной инвалидности при шизофрении ($r = 0,6$) как наиболее неблагоприятного с точки зрения социального прогноза психического заболевания у лиц трудоспособного возраста.

В детской группе уровень детерминации первичной инвалидности демонстрирует более высокие показатели по первичной заболеваемости ($r = 0,2$) и общей распространённости психических расстройств ($r = 0,2$), а именно параметров аутизма и умственной отсталости. Именно два последних расстройства играют ключевую дезадаптирующую роль и являются главными предикторами ранней инвалидности за счёт грубой дезадаптации учебно-образовательного и коммуникативного потенциала.

Таблица 3. Коэффициент детерминации R2 первичной инвалидности в зависимости от ведущих нозологических групп

Характеристики	Дети	Интерпретация	Взрослые	Интерпретация
R2 Первичная инвалидность — Первичная заболеваемость	0,2	Слабая	0,0	Отсутствует
Психозы	0,1	Слабая	0,0	Отсутствует
• в том числе шизофрения	0,0	Отсутствует	0,0	Отсутствует
• в том числе аутизм	0,3	Слабая	0,0	Отсутствует
Непсихотические расстройства	0,1	Слабая	0,0	Отсутствует
Умственная отсталость	0,3	Слабая	0,1	Слабая
R2 Первичная инвалидность — Распространённость	0,2	Слабая	0,0	Отсутствует
Психозы	0,7	Сильная	0,0	Отсутствует
• в том числе шизофрения	0,1	Слабая	0,6	Средняя
• в том числе аутизм	0,7	Сильная	0,0	Отсутствует
Непсихотические расстройства	0,2	Слабая	0,0	Отсутствует
Умственная отсталость	0,6	Средняя	0,0	Отсутствует

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе анализа эпидемиологических показателей психических расстройств и ментальной инвалидности за 2014–2023 гг. выявлен ряд принципиальных отличий среди групп детей и взрослых, которые в целом можно сформулировать следующим образом.

1. Распространённость детских психических расстройств значительно варьируема: при этом аутизм и шизофрения отличаются значительным ростом, а непсихотические (органические) расстройства и умственная отсталость — снижением данного показателя. Несмотря на общую тенденцию к сокращению числа новых случаев и общей распространённости психических заболеваний, отмечается существенный рост ментальной инвалидности в данной группе.

2. Во взрослой возрастной категории отмечается относительная стабильность распространённости психических расстройств, за исключением первичного роста непсихотических нарушений, при незначительном снижении показателей инвалидности.

3. Анализ причинно-следственных связей между распространённостью психических заболеваний и ментальной инвалидностью выявил, что коэффициент детерминации в детской группе выше, чем во взрослой. Это может указывать на заведомо меньший адаптивный потенциал детей, когда наличие психического расстройства непосредственно ассоциируется с инвалидностью, либо на более оперативное определение инвалидности и гиперболизации данного явления.

4. К положительным предикторам ментальной инвалидности, согласно уровню коэффициента детерминации, в детской группе можно отнести аутизм и умственную отсталость, во взрослой — шизофрению.

Таким образом, перечисленные моменты могут свидетельствовать как о существенных различиях в феноменологии психиатрического диагноза среди детей и взрослых, об отсутствии единой диагностической концепции, так и расхождении в уровнях социального сопровождения пациентов, что отражается на частном примере инвалидизации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Т.Р. Газизуллин — определение концепции, работа с данными, разработка методологии, написание черновика рукописи; В.Д. Менделевич — определение концепции, администрирование

проекта, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. В работе авторы использовали общедоступные данные статистической отчётности Росстата. Информация не содержала каких-либо персональных данных, личной информации или данных медицинского вмешательства, в связи с чем одобрения локального этического комитета авторы не получали.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: T.R. Gazizullin: conceptualization, data curation, methodology, writing—original draft; V.D. Mendelovich: conceptualization, project administration, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study used publicly available data from statistical reports by the Russian Federal State Statistics Service (Rosstat). The information contained no personal data, private information, or data on medical interventions; therefore, no approval from a Local Ethics Committee was obtained by the authors.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Truschelev SA, Kekelidze ZI, Demcheva NK. Disability due to mental disorders in the Russian Federation. *Russian Journal of Psychiatry*. 2019;(3):4–10. doi: 10.24411/1560-957X-2019-11922 EDN: WRYMIY
2. Shmakova OP. Structural and dynamic features of early disability due to mental illnesses. *Medical & Pharmaceutical Journal Pulse*. 2020;22(10):62–67. doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2020-22-10-62-67 EDN: RDEEUB
3. Kondakova NA, Natsun LN. Disability of the child population as a medical and social problem. *Health, Physical Culture and Sports*. 2019;(4):285–296. EDN: ELYOQK
4. Linden M. Definition and assessment of disability in mental disorders under the perspective of the international classification of functioning disability and health (ICF). *Behav Sci Law*. 2017;35(2):124–134. doi: 10.1002/bsl.2283

5. Antunes A, Frasilho D, Azeredo-Lopes S, et al. Disability and common mental disorders: Results from the World Mental Health Survey Initiative Portugal [published correction appears in *Eur Psychiatry*. 2018 Sep;53:134. doi: 10.1016/j.eurpsy.2018.07.006.]. *Eur Psychiatry*. 2018;49:56–61. doi: 10.1016/j.eurpsy.2017.12.004
6. Gazizullin TR, Mendelevich VD. Probability of change in diagnosis among adult patients diagnosed with childhood mental disorders. *Neurology Bulletin*. 2023;55(2):20–30. doi: 10.17816/nb340868 EDN: HZLJQR

7. Akhmetzyanov II, Guryanova TV, Ulman EV, et al. Psychiatric care in the Republic of Tatarstan (2014–2023): statistical collection. Kazan: GAU "RMBIC"; 2024 (In Russ.)
8. Makushkin EV, Makarov IV, Pashkovskiy VE. The prevalence of autism: genuine and imaginary. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(2):80–86. doi: 10.17116/jnevro201911902180 EDN: CBLBDJ

ОБ АВТОРАХ

* **Газизуллин Тимур Рустэмович**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 420012, Казань, ул. Волкова, д. 80;
ORCID: 0000-0002-3100-6291;
eLibrary SPIN: 8872-3118;
e-mail: kary85@mail.ru

Менделевич Владимир Давыдович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Timur R. Gazizullin**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 80 Volkova st, Kazan, Russia, 420012;
ORCID: 0000-0002-3100-6291;
eLibrary SPIN: 8872-3118;
e-mail: kary85@mail.ru

Vladimir D. Mendelevich, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690396>

EDN: HJUXLF

Континуум субъективных когнитивных нарушений, тревоги и снижения социального интеллекта

Р.А. Жамиева, Э.З. Якупов

Научно-исследовательский медицинский комплекс «Ваше здоровье», Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Когнитивные нарушения являются одними из самых распространённых состояний в неврологической практике. Авторами представлено собственное клиническое исследование, в котором отражена взаимосвязь субъективных когнитивных нарушений с различными видами расстройств когнитивных функций, в частности, с изменением уровня социального интеллекта.

Цель. Определение взаимосвязи развития субъективных когнитивных нарушений с различными предикторами когнитивных расстройств и снижением уровня социального интеллекта у лиц молодого возраста.

Методы. Проанкетировали студентов медицинского университета от 18 до 25 лет с использованием специально разработанной «Карты респондента» для определения социальных и демографических характеристик, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, факторов риска развития субъективных когнитивных нарушений. Также использовали такие нейропсихологические тесты, как тест «Социальный интеллект Гилфорда» (Four Factor Test of Social Intelligence), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МОСА-тест). Провели клинично-неврологическое исследование с использованием рутинных методов обследования для исключения значимой неврологической и соматической патологии, потенциально определяющих развитие субъективных когнитивных нарушений.

Результаты. Субъективные когнитивные нарушения — сложный и не до конца изученный тип нарушений когнитивных функций. В связи с частыми жалобами на нарушение памяти у лиц молодого возраста проведено детальное изучение изменения различных доменов когнитивных функций, в частности социального интеллекта. В ходе исследования определено снижение социального интеллекта ниже нормальных значений, в 98% случаев которое коррелировало с эмоционально-аффективными расстройствами, в частности тревожным синдромом, который выявлялся у 50% респондентов.

Заключение. Субъективные когнитивные нарушения необходимо рассматривать как мультифакторную проблему, в контексте которой значимый вес имеют эмоционально-аффективные расстройства со снижением уровня социального интеллекта.

Ключевые слова: субъективные когнитивные нарушения; когнитивная дисфункция; социальный интеллект; депрессия; тревога.

Как цитировать:

Жамиева Р.А., Якупов Э.З. Континуум субъективных когнитивных нарушений, тревоги и снижения социального интеллекта // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 35–43. DOI: 10.17816/nb690396 EDN: HJUXLF

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690396>

EDN: HJUXLF

Continuum of Subjective Cognitive Impairment, Anxiety, and Reduced Social Intelligence

Rimma A. Zhamieva, Eduard Z. Yakupov

Your Health, Kazan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Cognitive impairment is among the most common conditions in neurological practice. The authors present their own clinical study demonstrating the relationship between subjective cognitive impairment and various types of cognitive dysfunction, in particular changes in the level of social intelligence.

AIM: This study aimed to determine the relationship between the development of subjective cognitive impairment and various predictors of cognitive disorders, as well as reduced levels of social intelligence in young adults.

METHODS: Medical university students aged 18–25 years were surveyed using a specially designed Respondent Profile questionnaire to assess sociodemographic characteristics, the presence or absence of comorbidities, and risk factors for subjective cognitive impairment. Neuropsychological assessment included the Guilford Four Factor Test of Social Intelligence, the Hospital Anxiety and Depression Scale, and the Montreal Cognitive Assessment. Clinical and neurological examination using routine methods was performed to exclude substantial neurological and somatic conditions potentially associated with the development of subjective cognitive impairment.

RESULTS: Subjective cognitive impairment represents a complex and insufficiently studied type of cognitive dysfunction. Given the frequent complaints of memory impairment among young individuals, detailed investigation of various cognitive domains was conducted, including social intelligence. The study revealed reduced levels of social intelligence below reference values, which in 98% of cases correlated with emotional and affective disturbances, particularly anxiety, identified in 50% of respondents.

CONCLUSION: Subjective cognitive impairment should be considered a multifactorial condition in which emotional and affective disturbances, along with reduced social intelligence, play a considerable role.

Keywords: subjective cognitive impairment; cognitive dysfunction; social intelligence; depression; anxiety.

To cite this article:

Zhamieva RA, Yakupov EZ. A Continuum of Subjective Continuum of Subjective Cognitive Impairment, Anxiety, and Reduced Social Intelligence. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):35–43. DOI: 10.17816/nb690396 EDN: HJUXLF

Submitted: 15.09.2025

Accepted: 07.12.2025

Published online: 19.02.2026

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690396>

EDN: HJUXLF

Субъектив когнитив тайпылышлар, шомлану һәм социаль интеллект түбәнәю континуумы

Р.А. Жамиева, Э.З. Якупов

«Ваше здоровье» фәнни-тикшеренү медицина комплексы, Казан, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Когнитив тайпылышлар неврология практикасында иң киң таралган халәт булып тора. Авторлар тәкъдим иткән шәхси клиник тикшеренүдә субъектив когнитив тайпылышлар белән когнитив тайпылышларның башка төрләре, аерым алганда, социаль интеллект дәрәжәсе үзгәрү арасындагы бәйләнешләр чагылыш таба.

Максат. Субъектив когнитив тайпылышлар белән когнитив тайпылышларның башка төрле предикторлары һәм социаль интеллектның түбәнәю дәрәжәсе арасындагы үзара бәйләнеш билгеләнә.

Алымнар. Медицина университетында укучы 18–25 яшьлек студентларга махсус төзелгән анкета — «Респондент картасы» тугызып, социаль һәм демографик характеристикалар, төрле авырулар булу-булмау, субъектив когнитив тайпылышлар килеп чыгу куркынычы факторлары хакында мәгълүматлар туплана. Шулай ук «Гилфорд социаль интеллекты» (Four Factor Test of Social Intelligence) тесты, Депрессия һәм шомлану госпиталь шкаласы (HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale), когнитив тайпылышларны бәяләүче Монреаль шкаласы (MOCA-тест) кулланыла. С субъектив когнитив тайпылышлар үсешен потенциал рәвештә билгели торган неврологик һәм соматик патологияләр килеп чыгуга юл куймау өчен, гадәти алымнар кулланып клиник-неврологик тикшеренү уздырыла. Нәтижеләр. Субъектив когнитив тайпылышлар когнитив функцияләрнең катлаулы һәм әле ахыргача өйрәнелеп бетмәгән тибы. Яшь кешеләрнең еш кына хәтер бетүгә зарлануларына бәйле рәвештә, когнитив функцияләрнең төрле доменнарындагы, аерым алганда, социаль интеллекттагы үзгәрешләр жентекләп өйрәнелә. Тикшеренү барышында социаль интеллектның нормадан түбәнрәк булуы күзәтелгән 98% очрагы эмоциональ-аффектив тайпылышлар, шомлану синдромы белән бәйле икәнлегә ачыклана.

Йомгак. Субъектив когнитив тайпылышларга социаль интеллектның түбәнәюе күзәтелә торган эмоциональ-аффектив тайпылышлар өстенлек иткән мультифакторлы проблема буларак карау тиеш.

Төп төшенчәләр: субъектив когнитив тайпылышлар; когнитив дисфункция; социаль интеллект; депрессия; шомлану.

Өземтәләр ясау өчен:

Жамиева Р.А., Якупов Э.З. Субъектив когнитив тайпылышлар, шомлану һәм социаль интеллект түбәнәю континуумы // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 35–43. DOI: 10.17816/nb690396 EDN: HJUXLF

ОБОСНОВАНИЕ

Когнитивные нарушения (КН) являются одними из самых распространённых состояний в неврологической практике. Согласно статистическим данным, к 2050 г. распространённость деменции в мире может достигнуть свыше 153 млн человек [1]. Наличие деменции существенно снижает качество жизни как самого пациента, так и его близкого окружения [2]. На сегодняшний день распространённость выраженных КН составляет порядка 5%, но в то же время нет точных статистических данных в отношении распространённости субъективных когнитивных расстройств [2]. Бремя КН включает в себя не только медицинские и социальные, но и экономические последствия, которые касаются как пациентов и их окружения, так и общества в целом. Расходы непосредственно могут зависеть от степени тяжести состояния пациента, а стало быть, выраженности когнитивных расстройств. Они включают как прямые затраты (диагностика, лекарственная терапия), так и не прямые (отказ от работы одного из членов семьи или неоплачиваемый уход, ограничение социальной активности, психологическое состояние ухаживающего).

Помимо финансовых, следует учитывать и эмоциональные последствия для ухаживающих, которые могут проявляться хронической усталостью, эмоциональным выгоранием, отсутствием свободного времени, ограничением привычной социальной активности. Усугублять перечисленные симптомы может и ощущение отсутствия благополучной перспективы здоровья пациента в результате прогрессирования когнитивной дисфункции.

Трудности диагностики заключаются не только в сборе жалоб и анамнеза в отношении когнитивных функций, но и в выявлении сопутствующих заболеваний. Пациенты могут не рассказывать или забывать часть жалоб, путаться в объяснении симптомов, а также отказываться от обследований и не выполнять должным образом рекомендации специалистов — пропускать приём препаратов, самостоятельно менять дозы препаратов, отказываться от их приёма. В результате смертность среди пациентов с деменцией и сопутствующими патологиями выше, чем среднестатистическая смертность среди лиц пожилого возраста [3].

В настоящее время известно, что развитию тяжёлых КН предшествует достаточно длительный период бессимптомного, а затем малосимптомного состояния. В этот период головной мозг активно применяет свои компенсаторные возможности.

Несмотря на кажущуюся простоту диагностики, лёгкие и умеренные КН могут длительно оставаться недиагностированными. Кроме того, открыт вопрос о возможности перехода этого состояния в деменцию — насколько высока вероятность развития выраженных изменений когнитивных функций? На сегодняшний день среди врачей и исследователей активно обсуждается вопрос субъективных КН (СКН): являются ли они первым этапом в развитии

дементирующего процесса или самостоятельным состоянием с возможностью безвозвратного регресса?

Особое внимание к додементным КН вызвано прежде всего идеей возможности разработки патогенетической терапии на самых ранних стадиях развития. Этот же вопрос интересует и самих пациентов, что представляется логичным: если есть симптом, значит должно быть и лечение. Эпидемиологические исследования показывают, что распространённость СКН среди лиц старше 65 лет достигает 25–50% что, несомненно, в очередной раз подчёркивает их клиническую значимость [4]. В связи с этим СКН привлекают всё большее внимание врачей различных специальностей.

Концепция СКН была предложена в 1982 г. [5]. СКН — субъективное снижение когнитивных функций по отношению к изначальному уровню умственной работоспособности, при этом указанное снижение не может быть подтверждено данными нейропсихологического тестирования [6].

Среди основных причин, потенциально влияющих на развитие СКН, выделяют зависимость от гаджетов, сопутствующий хронический болевой синдром, расстройства эмоциональной сферы (тревогу, депрессию), многозадачность, социальную изоляцию, нарушение качества сна, а также снижение уровня социального интеллекта как одного из доменов когнитивных функций [7, 8].

Возникает целый ряд вопросов. Можем ли мы оценить степень влияния перечисленных факторов на развитие СКН, в частности социального интеллекта? Является ли поиск иных факторов риска и доменов приоритетным в структуре когнитивных расстройств? Очевидным является то, что с жалобами пациента на «чувство тумана в голове», «снижение памяти», «трудности с концентрацией внимания», «рассеянность» сталкиваются врачи практически любой специальности, в частности в амбулаторной практике. Зачастую этим симптомам могут не уделять достаточно внимания. Сами пациенты могут связывать своё состояние с «усталостью, переутомлением» или вовсе не рассказывать о своих симптомах врачу.

Сегодня многие исследователи подчёркивают, что в зависимости от причины развития СКН могут иметь потенциально обратимый характер, что делает особенно актуальной своевременную диагностику этого синдрома. К сожалению, пока в арсенале врача нет скрининговых и быстрых тестов для выявления СКН, ключевым методом будет являться подробный диалог с пациентом, что, безусловно, занимает немало времени и трудно осуществляется в условиях поликлинического звена. Вероятно, на помощь может прийти не только осведомлённость о существовании этой проблемы, но и специально разработанные алгоритмы диагностики.

Важно подчеркнуть, что СКН могут иметь отрицательную динамику, что подтверждается статистическими данными. Так, переход СКН в умеренные КН (УКН) в течение года в среднем составляет 6,7%, а прогрессирование СКН в УКН или деменцию происходит в среднем в течение 15 лет [9, 10].

В отличие от СКН УКН являются установленными при обследовании КН, которые объективно подтверждаются нейропсихологическими тестами, при этом не приводят к функциональной дезадаптации и зависимости от окружающих, но могут вызывать определённые трудности в обучении новому [9]. Распространённость УКН увеличивается с возрастом, составляя 6,7% в 60–64 года и 25,2% в 80–84 года [9]. При этом распространённость СКН существенно увеличивается с возрастом, среди людей 70 лет и старше, которые при нейропсихологическом тестировании показывают нормальные результаты, больше половины (50–80%) предъявляют когнитивные жалобы [10, 11]. СКН не выделены как самостоятельное заболевание ни в Международной классификации болезней 11-го пересмотра, ни в диагностическом и статистическом руководстве по психическим болезням 5-го издания [12]. Однако СКН остаётся синдромальным диагнозом и даёт возможность более пристального наблюдения за пациентом.

С недавнего времени исследователи стали выделять вариант СКН+, который повышает вероятность возникновения следующих этапов развития КН [13]. СКН+ характеризуются следующими симптомами: субъективное снижение памяти при отсутствии жалоб на снижение других когнитивных функций, длительность жалоб менее пяти лет, возраст пациента старше 60 лет, обеспокоенность пациента его состоянием, обращение за медицинской помощью, подтверждение забывчивости пациента его близкими, которые находятся рядом продолжительное время (рис. 1).

Согласно исследованиям, биологических маркёры болезни Альцгеймера, превышающие норму, выявлялись в спинно-мозговой жидкости у пациентов с СКН в 7–40% случаев [13]. При этом у таких пациентов при последующем наблюдении в течение трёх лет развивались УКН и в дальнейшем — деменция [14].

Нам представляется крайне важным изучение уровня социального интеллекта как безусловной составляющей когнитивных функций [8]. Приводим собственное клиническое исследование, основной целью которого являлось определение взаимосвязи СКН с различными видами расстройств когнитивных функций, в частности, изменением уровня социального интеллекта.

ЦЕЛЬ

Определение взаимосвязи развития СКН с различными предикторами когнитивных расстройств и снижением уровня социального интеллекта у лиц молодого возраста.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Одноцентровое одномоментное поперечное исследование (cross-sectional design).

Критерии соответствия

Критерии включения: наличие жалоб на лёгкую забывчивость, рассеянность, ощущение «тумана в голове»; возраст 18–25 лет; отсутствие каких-либо значимых соматических, психических заболеваний; подписанное добровольное информированное согласие.

Критерии невключения: наличие каких-либо значимых соматических и/или психиатрических заболеваний; отсутствие жалоб на КН; возраст младше 18 и старше 25 лет; приём психотропных лекарственных препаратов; неполное заполнение анкеты.

Условия и продолжительность исследования

Продолжительность исследования — апрель–май 2022 г. Проведено на базе Казанского государственного медицинского университета и научно-исследовательского медицинского комплекса «Ваше здоровье» (Казань).

Методология исследования

Набор данных проводили путём однократного анкетирования и психометрического тестирования респондентов, а также клинической оценки их неврологического статуса. Участники исследования самостоятельно заполняли специально разработанную анкету («Карту респондента») в тихой аудитории в первой половине дня для минимизации внешних шумов и других факторов. Анкетирование включало в себя следующие пункты: общие вопросы и демографические данные (пол, возраст, индекс массы тела, наличие вредных привычек и т.д.), соматический статус (наличие хронических заболеваний, приём лекарственных препаратов), специальные вопросы (время пользования гаджетами, оценка качества сна по 10-балльной шкале, хобби, свободное времяпрепровождение, посещение культурных мероприятий, предпочитаемые варианты общения со сверстниками, например, личные встречи или использование мессенджеров, многозадачность и т.д.).

Среднее время заполнения анкеты составило 20 мин. Для объективной оценки когнитивных функций использовали MoCA-тест, с целью оценки эмоционального

Субъективные когнитивные нарушения				
Субъективное снижение памяти и отсутствие жалоб на снижение других когнитивных функций	Длительность жалоб не более 5 лет	Возраст пациента более 60 лет	Обеспокоенность пациента своим состоянием и обращение за медицинской помощью	Подтверждение забывчивости пациента его близкими в течение продолжительного времени

Рис. 1. Критерии оценки субъективных когнитивных нарушений.

фона — тест HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Социальный интеллект оценивали при помощи теста Гилфорда (Four Factor Test of Social Intelligence). Общее время нейропсихологического тестирования составило 60 мин.

Этическая экспертиза

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом при научно-исследовательском медицинском комплексе «Ваше здоровье», Казань (протокол № 03 от 25.04.2022).

Статистическая обработка

Первичную базу данных создавали в программе Microsoft Excel. Статистический анализ выполняли с использованием пакета Statistica 10. Для проверки нормальности распределения применяли критерий Шапиро–Уилка. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Каждый из респондентов не имел отклонений при неврологическом осмотре. Результаты проведённого MoCA-теста также соответствовали уровню нормальных значений, что позволило нам исключить дементирующий процесс.

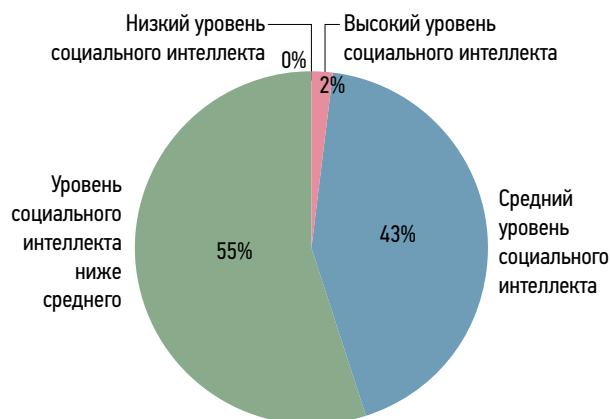


Рис. 2. Результаты теста Гилфорда ($n=62$).

Тест Гилфорда направлен на определение уровня способности понимать и прогнозировать поведение людей, распознавание намерений, чувств и эмоционального состояния человека по невербальным и вербальным знакам. Тест включает в себя четыре подтеста: три составлены на невербальном стимульном материале, один — на вербальном.

По общей оценке четырёх субтестов респонденты могли набрать количество баллов, равное от 1 до 5, где 1 балл — низкий уровень развития социального интеллекта, 2 балла — уровень развития социального интеллекта ниже среднего, 3 балла — средний уровень социального интеллекта, 4 балла — уровень развития социального интеллекта выше среднего, 5 баллов — высокий уровень развития социального интеллекта. По результатам проведённого тестирования 1 балл не набрал ни один респондент, а большая часть респондентов получила результаты ниже среднего балла (рис. 2).

Рассмотрим результаты проведённого теста HADS. Согласно субтестам на определение уровня тревоги и депрессии, половина обследуемых имела клинически значимый уровень тревоги, но при этом субтесты на уровень депрессии в подавляющем большинстве были отрицательными (рис. 3).

Интересно также наблюдение, согласно которому проведение времени в гаджетах составило практически 7 ч в день, при этом время использования социальных сетей от общего экранного занимает лидирующие позиции (рис. 4).

Была проведена оценка качества сна респондентов с использованием визуальной аналоговой шкалы, где 0 — очень плохой сон, а 10 — очень хороший. Практически половина респондентов оценили качество своего сна как удовлетворительное — выше 7 баллов (рис. 5).

Говоря о социальном интеллекте, немаловажной для нас представлялась оценка сферы интересов у исследуемых лиц (рис. 6). Согласно результатам, лидирующие позиции занимают гаджеты (просмотры фильмов и сериалов, а также использование социальных сетей), но при этом участники стараются сохранять общение

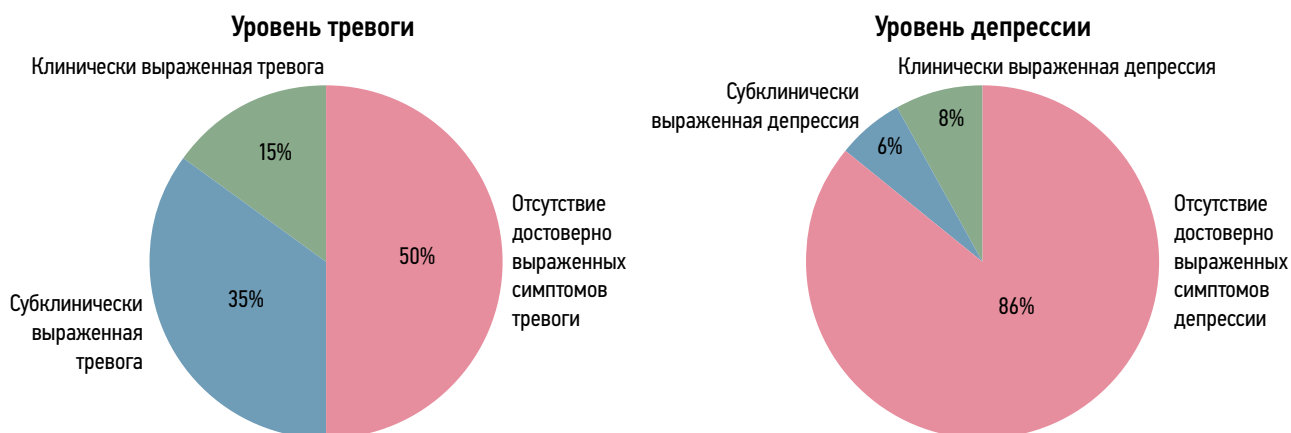


Рис. 3. Результаты теста HADS.

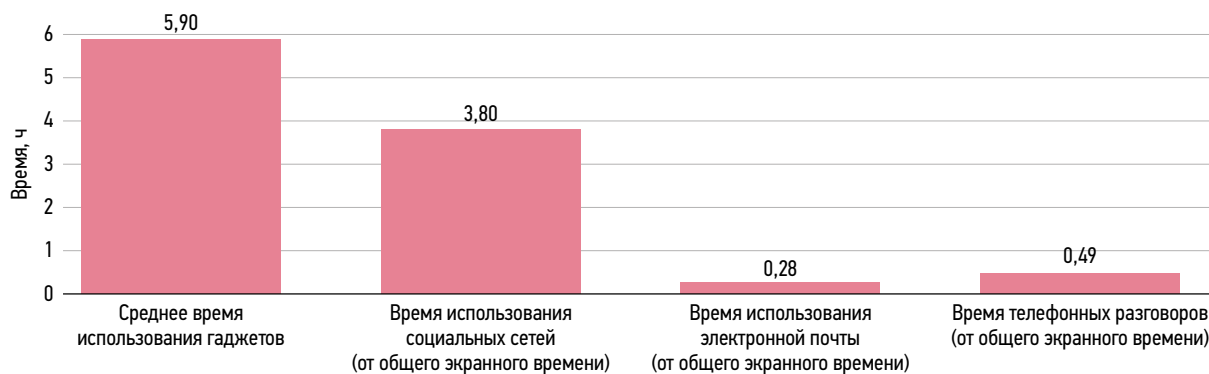


Рис. 4. Результаты оценки времени использования гаджетов.

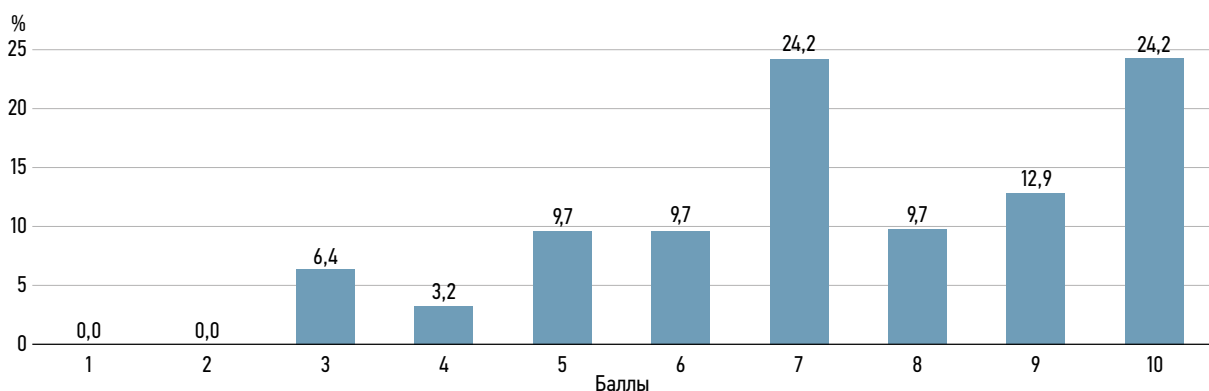


Рис. 5. Оценка качества сна по визуальной аналоговой шкале.

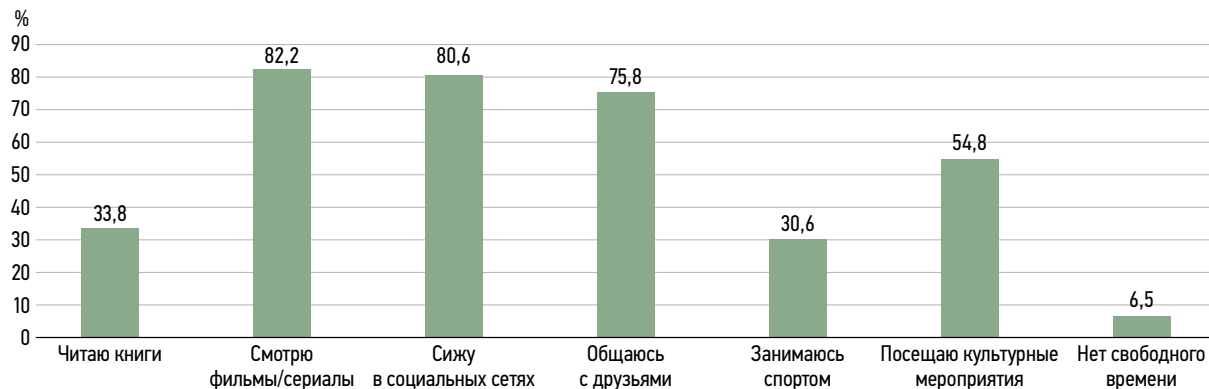


Рис. 6. Сферы интересов респондентов.

без применения гаджетов, а почти у половины (54,8%), несмотря на учебную нагрузку, остаётся время на посещение культурных мероприятий.

В результате корреляционного анализа выявлена умеренная отрицательная связь между уровнем социального интеллекта и показателями тревоги ($r=-0,48$; $p=0,012$; табл. 1). Это означает, что у студентов с более высоким уровнем социального интеллекта значимо более низкий уровень тревоги. При этом обнаружена слабая положительная связь: студенты, посещающие театры, выставки, интересующиеся саморазвитием, демонстрируют более высокие баллы по тесту Гилфорда ($r=0,31$; $p=0,041$). Такие данные могут свидетельствовать о том, что студенты

Таблица 1. Корреляционные связи между изученными показателями (коэффициент Спирмена, r)

Переменные	Уровень социального интеллекта, балл	Уровень тревоги (тест HADS, субтест «тревога»)	Время использования гаджетов, ч/день
Уровень тревоги	-0,48	-	-
Время использования гаджетов	-0,12	0,19	-
Посещение культурных мероприятий	0,31	-0,09	-0,05

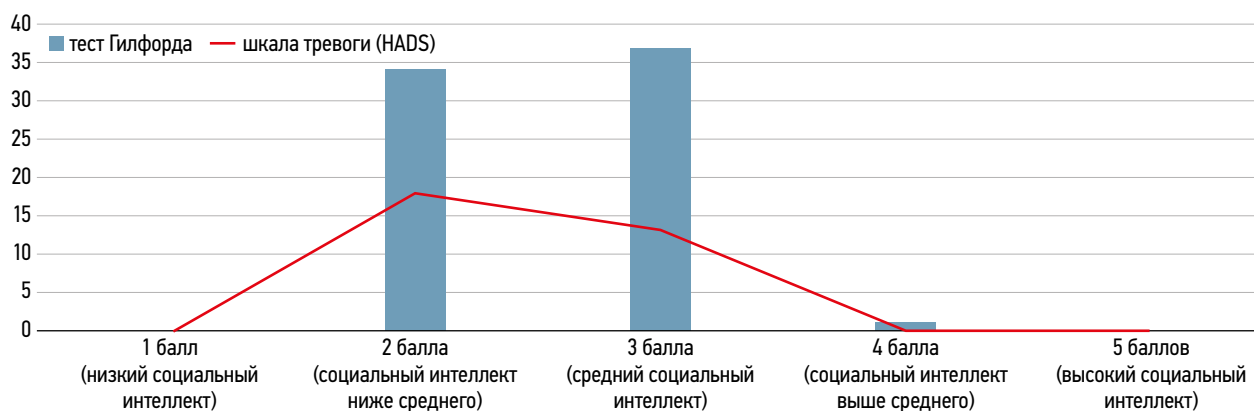


Рис. 7. Корреляция выраженности тревожных расстройств и снижения уровня социального интеллекта, где ось Y отражает количество исследуемых ($n=62$), а ось X — уровень социального интеллекта (баллы).

с более развитым уровнем социального интеллекта лучше справляются с тревожными состояниями.

Выявлена статистически значимая корреляция выраженности тревожных расстройств и снижения уровня социального интеллекта: 55% респондентов имеют уровень социального интеллекта ниже среднего и 50% — высокий уровень тревоги (рис. 7). Таким образом, респонденты, набравшие высокие баллы по шкале тревоги теста HADS, имели низкие показатели по тесту на уровень социального интеллекта теста Гилфорда и, напротив, меньший показатель уровня тревоги статистически значимо был сопоставим с более высокими баллами уровня социального интеллекта (4 балла), но у значительно меньшего количества респондентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое исследование показало, что среди обследованных лиц, предъявлявших жалобы на СКН, более половины имели низкий уровень социального интеллекта, а также высокий уровень тревоги. Таким образом, высокий уровень тревоги имел прямую корреляцию с низким уровнем социального интеллекта, что отражалось не только в результатах нейропсихологического тестирования, но и в высоком уровне гаджет-аддикций, низком уровне стремления к социальному взаимодействию и т.д.

Высокий уровень тревоги может приводить к снижению уровня социального интеллекта — одного из доменов когнитивных функций, что, в свою очередь, вероятно, способствует развитию СКН. Кроме того, на снижение уровня социального интеллекта могут влиять недостаточная социальная активность, продолжительное время использования гаджетов, при этом, несмотря на литературные данные, среди наших респондентов отмечалась достаточно высокая оценка качества ночного сна и отсутствие инсомнии.

На сегодняшний день основными правилами профилактики деменции являются отказ от вредных привычек (курение, употребление алкоголя), контроль артериального давления, контроль и лечение сахарного диабета (при его наличии), поддержание нормальной массы тела,

регулярная физическая активность, сбалансированное питание, эффективное лечение психических и эмоциональных нарушений при их наличии, коррекция качества сна [15]. Немаловажными являются рекомендации по высокой умственной, социальной и бытовой активности [15]. Пациенты с жалобами на нарушение памяти и трудностью с концентрацией внимания, забывчивостью, ощущением «тумана в голове» требуют более пристального и динамического наблюдения. При ухудшении состояния и прогрессировании симптомов у таких пациентов необходимо рассмотреть вопрос о необходимости своевременной медикаментозной поддержки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди обследованных студентов-медиков отмечается высокая распространённость СКН, которые ассоциированы с низким уровнем социального интеллекта, являющегося одним из доменов когнитивных функций, и высоким уровнем тревоги. Несмотря на то что когнитивные функции остаются сохранными, наличие данных жалоб может служить ранним маркером последующей дезадаптации, что требует как проведения дальнейших лонгитюдных исследований, так и разработки более чувствительных шкал для оценки СКН и профилактических мероприятий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Э.З. Якупов — определение концепции, разработка методологии, анализ данных, администрирование проекта, обеспечение исследования, руководство исследованием, валидация, пересмотр и редактирование рукописи; Р.А. Жамиева — разработка методологии, проведение исследования (сбор данных), работа с данными, анализ данных, визуализация исследования, написание черновика рукописи. Все авторы одобрили финальную версию перед публикацией, а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом при научно-исследовательском медицинском комплексе «Ваше здоровье» (протокол № 03 от 25.04.2022).

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Раскрытие и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: E.Z. Yakupov: conceptualization, methodology, formal analysis, project administration, resources, supervision, validation, writing—review & editing; R.A. Zhamieva: methodology, investigation, data

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. (2022). Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Public Health*. 2022;7(2):e105–e125. doi: 10.1016/S2468-2667(21)00249-8
2. Parfenov VA, Zaharov VV, Preobrazhenskaya IS. *Cognitive disorders*. Moscow; 2014. 192 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-9064-9904-2
3. Zaharov VV, Yahnov NN. *Cognitive disorders in the elderly and senile age*. Methodological guide for physicians. Moscow; 2005. 71 p. (In Russ.) URL: http://kremlin-neurology.ru/library/Zaharov_VV_Kogn-narush.pdf
4. Toledo JB, Bjerke M, Chen K, et al. Memory, executive, and multidomain subtle cognitive impairment: clinical and biomarker findings. *Neurology*. 2015;85(2):144–153. doi: 10.1212/WNL.0000000000001738
5. Mitchell AJ, Beaumont H, Ferguson D, et al. Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(6):439–451. doi: 10.1111/acps.12336
6. Jessen F, Amariglio RE, van Boxtel M, et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2014;10(6):844–852. doi: 10.1016/j.jalz.2014.01.001
7. Starchina YuA. Cognitive impairment without dementia: a current view of the problem. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(2):71–76. doi: 10.14412/2074-2711-2017-2-71-76 EDN: ZHRQHR
8. Yakupov EZ, Bakanova AS, Zhamieva RA. Social intelligence in the context of the development of subjective cognitive impairment. *Neurology Bulletin*. 2022;54(3):62–70. doi: 10.17816/nb106918 EDN: FUSUZI

ОБ АВТОРАХ

* Жамиева Римма Альбертовна;

адрес: Россия, 420097, Казань, ул. Достоевского, д. 52;
ORCID: 0000-0003-0652-7607;
eLibrary SPIN: 7150-1791;
e-mail: rimma.gadieva@mail.ru

Якупов Эдуард Закирзянович, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0003-2965-1424;
eLibrary SPIN: 2077-9609;
e-mail: ed_yakupov@mail.ru

curator, formal analysis, visualization, writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study was approved by the Local Ethics Committee of the Research Medical Center “Your Health” (Minutes No. 03 dated April 25, 2022).

Funding source: None.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: In creating this work, the authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, and no new data was collected or created.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review: This paper was submitted to the journal on an unsolicited basis and reviewed according to the usual procedure. Two external reviewers, a member of the editorial board, and the scientific editor of the publication participated in the review.

9. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment [RETIRED]: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2018;90(3):126–135. doi: 10.1212/WNL.0000000000004826
10. Pritchep LS, John ER, Ferris SH, et al. Prediction of longitudinal cognitive decline in normal elderly with subjective complaints using electrophysiological imaging. *Neurobiol Aging*. 2006;27(3):471–481. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.07.021
11. Van Harten AC, Mielke MM, Swenson-Dravis DM, et al. Subjective cognitive decline and risk of MCI: The Mayo Clinic Study of Aging. *Neurology*. 2018;91(4):e300–e312. doi: 10.1212/WNL.0000000000005863
12. Parfenov VA, Grishina DA, Lokshina AB, et al. Subjective and functional cognitive impairment: diagnostics using biological markers of Alzheimer's disease. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(1):4–9. doi: 10.14412/2074-2711-2025-1-4-9 EDN: TYUYIL
13. Jessen F, Amariglio RE, Buckley RF, et al. The characterisation of subjective cognitive decline. *Lancet Neurol*. 2020;19(3):271–278. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30368-0
14. Wolfgruber S, Polcher A, Koppa A, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers and clinical progression in patients with subjective cognitive decline and mild cognitive impairment. *J Alzheimers Dis*. 2017;58(3):939–950. doi: 10.3233/JAD-161252
15. Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V, et al. Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet*. 2017;390(10113):2673–2734. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31363-6

AUTHORS' INFO

* Rimma A. Zhamieva;

address: 52 Dostoevsky st, Kazan, Russia, 420097;
ORCID: 0000-0003-0652-7607;
eLibrary SPIN: 7150-1791;
e-mail: rimma.gadieva@mail.ru

Eduard Z. Yakupov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0003-2965-1424;
eLibrary SPIN: 2077-9609;
e-mail: ed_yakupov@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb691332>

EDN: KXEJG

В.М. Бехтерев и информационная психиатрия

Н.Г. Незнанов¹, А.П. Коцюбинский¹, М.А. Акименко¹, Д.А. Коцюбинский²¹ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия;² Международный центр социально-экономических исследований «Леонтьевский центр», Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Статья представляет собой краткий обзор взглядов и достижений выдающегося петербургского психиатра, психолога, невролога и психолога В.М. Бехтерева (1857–1927) в области социальной и информационной психиатрии. Учёный разработал оригинальное учение — рефлексологию, в рамках которой рассмотрел сочетание биологического и психологического, включая социально-психологическое и информационно-психиатрическое, в жизнедеятельности человека. Бехтерев уделял особое внимание таким социально-психиатрическим проблемам, как внушение (включая самовнушение и взаимовнушение), являющееся фактором возникновения так называемых массовых психозов. Он ввёл и научно описал особое информационно-психиатрическое понятие «психическая инфекция», а также рассмотрел влияние войны на психическое здоровье человека и общества. Разработки Бехтерева в области социальной и информационной психиатрии, искусственно прерванные в 1920–1930-х гг., сегодня, в условиях нарастающих вызовов постинформационной электронно-сетевой реальности, оказываются крайне актуальны и востребованы наукой и обществом, стимулируя учёных к проведению исследований в области актуальной проблематики социальной и информационной психиатрии, методологически опирающихся на идеи В.М. Бехтерева. Социально-психиатрические идеи Бехтерева важны сегодня прежде всего потому, что фактически подтверждают ту истину, согласно которой медицина, а тем более психиатрия, по своей природе дуалистична и, наряду с естественнонаучным, включает в себя также гуманитарный компонент.

Ключевые слова: В.М. Бехтерев; социальная психиатрия; информационная психиатрия; внушение; самовнушение; взаимовнушение; индивидуальная рефлексология; коллективная рефлексология; психическая инфекция; массовый психоз.

Как цитировать:

Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Акименко М.А., Коцюбинский Д.А. В.М. Бехтерев и информационная психиатрия // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 44–57. DOI: 10.17816/nb691332 EDN: KXEJG

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb691332>

EDN: KXEJG

Vladimir M. Bekhterev and Informational Psychiatry

Nikolay G. Neznanov¹, Aleksandr P. Kotsyubinsky¹, Marina A. Akimenko¹, Daniil A. Kotsyubinsky²¹ V.M. Bekhterev National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia;² International Centre For Social and Economic Research “Leontief Centre”, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

This article presents a brief review of the views and achievements of outstanding St. Petersburg psychiatrist, psychologist, neurologist, and psychologist Vladimir M. Bekhterev (1857–1927) in the field of social and informational psychiatry. The scholar developed the original study of reflexology, within which he considered the combination of the biological and the psychological, including the socio-psychological and the informational-psychiatric, in human life activity. Bekhterev paid special attention to such socio-psychiatric problems as suggestion (including autosuggestion and mutual suggestion), which is a contributing factor in the emergence of so-called mass psychoses. He introduced and scientifically described the special informational-psychiatric concept of *psychic infection* and also examined the influence of war on the mental health of the individual and society. Bekhterev's work in the field of social and informational psychiatry, forced to a halt in the 1920s–1930s, is becoming extremely relevant today, with the growing challenges of post-informational electronic network reality. It is highly relevant in science and society, which stimulates scholars to conduct research on current issues of social and informational psychiatry that methodologically rely on the ideas of Bekhterev. Bekhterev's socio-psychiatric ideas are so important today mainly because they do confirm the proposition that medicine—and psychiatry in particular—is dualistic in nature and includes not only a natural-scientific but also a humanistic component.

Keywords: V.M. Bekhterev; social psychiatry; informational psychiatry; suggestion; autosuggestion; mutual suggestion; individual reflexology; collective reflexology; psychic infection; mass psychosis.

To cite this article:

Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Akimenko MA, Kotsyubinsky DA. Vladimir M. Bekhterev and Informational Psychiatry. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):44–57. DOI: 10.17816/nb691332 EDN: KXEJG

Submitted: 25.09.2025

Accepted: 18.10.2025

Published online: 15.01.2026

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb691332>

EDN: KXEJG

В.М. Бехтерев һәм мәгълүмати психиатрия

Н.Г. Незнанов¹, А.П. Коцюбинский¹, М.А. Акименко¹, Д.А. Коцюбинский²¹ В.М. Бехтерев ис. Милли медицина психиатрия һәм неврология тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия;² «Леонтьев үзәге» халыкара социаль-икътисады тикшеренүләр үзәге, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Мәкаләдә күренекле Петербург психиатры, психологы һәм неврологы В.М. Бехтеревның (1857–1927) социаль һәм мәгълүмати психиатрия өлкәсендәге карашларына һәм казанышларына кыскача күзәтү ясала. Галим оригиналь тәгълимат — рефлексологияне эшләп чыгарган, аның кысаларында кеше эшчәнлегендә биологик һәм психологик (шул исәптән социаль-психологик һәм мәгълүмати-психиатрик) факторларның үзара бәйләнешен карап чыккан. Бехтерев «массакуләм психозлар» килеп чыгу факторы булган инандыру (шул исәптән үз-үзеңне инандыру һәм үзара инандыру) кебек социаль-психиатрик проблемаларга аерым игътибар биргән. Ул «психик инфекция» дигән махсус мәгълүмати-психиатрик төшенчәне фәнгә керткән һәм фәнни тасвирлаган, шулай ук сугышның кеше һәм жәмгыятьнең психик сәламәтлегенә йогынтысын өйрәнгән. Бехтеревның 1920–1930 елларда ясалма рәвештә туктатылган социаль һәм мәгълүмати психиатрия өлкәсендәге тикшеренүләре бүгенге постинформацион электрон-челтәр чынбарлыгы шартларында гаять актуаль һәм ихтыяжлы булып чыкты. Алар галимнәрне социаль һәм мәгълүмати психиатриянең мөһим мәсьәләләрен В.М. Бехтерев идеяләренә нигезләнеп өйрәнергә этәрә. Бехтеревның социаль-психиатрик идеяләре бүген, иң беренче чиратта, медицинаның, ә бигрәк тә психиатриянең, табигате буенча дуалистик булуын һәм табигый фәннәр белән беррәттән гуманитар компонентны да үз эченә алуын раславы белән мөһим.

Төп төшенчәләр: В.М. Бехтерев; социаль психиатрия; мәгълүмати психиатрия; инандыру; үз-үзеңне инандыру; үзара инандыру; индивидуаль рефлексология; коллектив рефлексологиясе; психик инфекция; массакуләм психоз.

Өзгәртүләр ясау өчен:

Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Акименко М.А., Коцюбинский Д.А. В.М. Бехтерев һәм мәгълүмати психиатрия // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 44–57. DOI: 10.17816/nb691332 EDN: KXEJG

ВВЕДЕНИЕ

Социальная психиатрия: истоки

По мнению немецкого исследователя Н. Strotzka [1], социальная психиатрия берёт своё начало в 1838 г., когда вышел в свет знаменитый учебник É. Esquirol [2] по душевным заболеваниям, впервые коснувшийся вопроса о влиянии социальных условий на возникновение психических расстройств.

В конце XIX в. французский психиатр В.А. Morel [3] установил наличие взаимосвязей между психической патологией и такими социальными явлениями, как урбанизация и развитие промышленности.

В то же время, согласно распространённой точке зрения, социальная психиатрия как новое научно-практическое направление возникла в 1955 г., когда был опубликован первый номер международного журнала по социальной психиатрии (*International Journal of Social Psychiatry*).

Важным импульсом к дальнейшему развитию социальной психиатрии во второй половине XX в. стало появление «общинной психиатрии» [4]. Следствием явилась популяризация идей о децентрализации психиатрической помощи — с вынесением её за границы стационаров, а также о преимущественном использовании полустационарных и амбулаторных способов терапии. Одновременно указывалось на необходимость применения разнообразных форм и методов лечения, включая реабилитационные мероприятия, осуществляемые в условиях существования больного в обычной для него общественной среде. Последнее делало необходимым внедрение в клиническую психиатрию междисциплинарных знаний, почерпнутых из широкого спектра общественных наук, касающихся проблематики поведения человека в социуме.

Другим импульсом к развитию социальной психиатрии явился фактор эволюции массового сознания, включая его аномийные проявления, который резко актуализировался после появления средств массовой информации, особенно электронных средств коммуникации, бурно развивавшихся на протяжении второй половины XIX–XX вв. и достигших кульминации в начале XXI в. в связи с наступлением эпохи интернета. Это обстоятельство послужило основой для выделения особого направления психиатрии — информационной психиатрии [5, 6].

РАЗДЕЛ 1

Первые шаги Владимира Бехтерева в направлении социальной психиатрии

Среди российских психиатров, занимавшихся социально-психиатрической проблематикой во второй половине и в конце XIX и начале XX вв., следует прежде всего назвать академика В.М. Бехтерева. К исследованиям вопросов, связанных с влиянием внешней социальной

ситуации на психическое состояние человека, Бехтерев обратился уже в самом начале своей профессиональной деятельности.

Большую роль в этом сыграло его общение с ведущими европейскими учёными. После защиты в 1881 г. докторской диссертации и утверждения на кафедре душевных и нервных болезней Императорской Военно-медицинской академии в качестве приват-доцента Бехтерев был направлен на стажировку в Германию. В ходе поездки он посетил клиники душевных и нервных болезней в других странах Европы. В Берлине Бехтерев познакомился с работой клиник К. Вестфаля (1833–1890) и Г. Менделя (1822–1884), а также физиологической лаборатории Э.Г. Дюбуа-Реймона (1818–1896), в Мюнхене — с деятельностью клиники Б.А. Гуддена (1824–1886), в Вене — клиники Т. Мейнерта (1833–1892). Основное время стажировки Бехтерев чрезвычайно плодотворно работал в научно-медицинских центрах: в Лейпциге, в клинике и лаборатории П. Флексига (1847–1929) — итогом стала публикация совместных работ Флексига и Бехтерева; в физиологическом институте К. Людвига (1816–1895); в лаборатории экспериментальной психологии В. Вундта (1832–1920). В Париже, в клинике Сальпетриер, Владимир Бехтерев встретился с Ж.М. Шарко (1825–1893), присутствовал на его знаменитых клинических разборах. Познакомил Шарко с работами, которые сам Бехтерев выполнил совместно с Флексигом. Впоследствии Бехтерев опубликовал три статьи, посвящённые Ж.М. Шарко. Находясь во Франции, Бехтерев также познакомился с исследованиями И. Бернгейма (1840–1919), проводившимися в Нанси.

Знания, полученные в ходе европейского научного турне, позволили В.М. Бехтереву, вслед за Н. Schüle, отказаться от той дефиниции психиатрии, которую дал W. Griesenger, определивший её как «науку о заболевании мозга», в пользу определения психиатрии как науки о «заболевании личности».

По возвращении из зарубежной стажировки Бехтерев, отвергнув чисто биологический подход, сделал фундаментальный вывод о том, что при исследовании жизнедеятельности человека следует объединить усилия как естественных, так и гуманитарных наук [7], и организовал в 1885 г. при кафедре нервных и душевных болезней Императорского Казанского университета «психиатрический кабинет» — первую в России (вторую в мире) психофизиологическую лабораторию, в стенах которой началось активное изучение личности человека и его сознания. Работа проводилась на основе комплексного исследования структуры и функций мозга физиологическими, анатомическими и психологическими методами. Это привело Бехтерева к выводу о том, что причину психического заболевания следовало искать «в нарушенных условиях жизнедеятельности всего организма» [8]. Именно это позволяет рассматривать исходные концептуальные установки Бехтерева как закладывавшие основы социальной психиатрии.

В текстах, написанных Бехтеревым в этот период, особое внимание уделялось философским работам Рене Декарта. Как следует предположить, Бехтереву показались созвучными некоторые новаторские для своего времени картезианские постулаты. Во-первых, замена философского понятия «душа» на психологическое — «сознание» [9, 10]. Во-вторых, введение в научный оборот понятия «рефлекс» [11, 12]. Последнее предвосхитило создание Бехтеревым нового научного направления — рефлексологии, которая, как будет показано ниже, явилась серьёзным этапом в развитии социально ориентированного подхода к изучению душевных расстройств.

РАЗДЕЛ 2

Создание психоневрологического института в Петербурге — важный этап на пути развития социальной психиатрии в России

Междисциплинарно-интегративный подход, органически соединявший естественно-научные и гуманитарные знания в единое социально-психиатрическое целое, с особенной яркостью проявился в деятельности В.М. Бехтерева как руководителя созданного им в 1907 г. в Санкт-Петербурге первого в мире Психоневрологического института (ПНИ).

ПНИ соединил научно-образовательные функции с лечебно-медицинскими. В программу созданного при ПНИ университета были включены чисто гуманитарные курсы самого широкого научного диапазона: общей социологии; общей, сравнительной, экспериментальной и общественной психологии; политической экономии; философии; всеобщей истории и права. *«Из перечня наук, входящих в состав Психоневрологического Института, — отмечал В.М. Бехтерев, — нетрудно видеть, что это учреждение ставит своей целью изучать и передать своим слушателям всестороннее изучение того органа [мозга] и той деятельности [интеллектуальной и социальной], которые выделяют человека в истинном смысле этого слова»* [13].

После продолжительного застоя в научном развитии российских социально-психиатрических исследований в 1930–1950-х гг. в дальнейшем в работе преемника петербургского ПНИ — Ленинградского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева — произошла реставрация социально-психиатрического подхода. Отправной точкой этого процесса явилось создание директором ПНИ им. В.М. Бехтерева М.М. Кабановым (1926–2013) концепции социальной реабилитации [14] с соответствующими методологией, методическим аппаратом и системным подходом. Целый ряд положений теоретико-методологического плана, выдвинутых Кабановым, стали общепризнанными, вошли в руководства по психиатрии, психотерапии, а также в руководства других отраслей медицины (неврологии, онкологии, кардиологии). Кроме того, проводимые в XX в. в стенах Института исследования этиопатогенеза психических расстройств привели к смене в работе ПНИ нозологической

парадигмы Л. Пастера на адаптационную парадигму Г. Селле [15]. Все эти выводы явились логическим следствием общей установки, данной В.М. Бехтеревым при обосновании им целей создания ПНИ: «познать человека» [13].

РАЗДЕЛ 3

Психопатология толпы

Многие тексты В.М. Бехтерева, написанные в конце XIX — начале XX вв., были посвящены поведению человека в общественной среде и связанным с этим проблемам общественного психического здоровья.

Особое внимание учёный уделял проблеме поведения больших масс людей. Эта тема стала особенно актуальной после публикации в середине 1890-х гг. резонансных книг французского социолога и социального психолога Г. Ле Вон [16, 17], посвящённых психологии народов и толпы. Суть концепции Ле Вон сводится к тому, что у толпы, в отличие от отдельных личностей, возникает особое «коллективное бессознательное». Именно оно заставляет людей действовать порой очень эмоционально и непредсказуемо, выходя за рамки индивидуальных нравственных или логических установок. В постинформационную эпоху феномен суггестивно-иррационализирующего воздействия толпы на сознание человека получил развёрнутое научное описание, поясняющее тот факт, что современное общество и современные люди, особенно в своих массовых проявлениях, не менее иррациональны, чем их традиционалистские предки (а равно «пралогические» предки, которые были по-своему рациональны, в рамках своих представлений о причинно-следственных связях): *«...современный мир — вместо того, чтобы “расколдоваться” и стать индивидуализированно рациональным и прагматичным, как на это рассчитывал в начале прошлого столетия социолог и историк Макс Вебер, — оказывается до известной степени обречён “жить мифами”, как и любой архаичный социум. С той лишь разницей, что люди древности, будучи погружёнными в информационное пространство мифа, не заявляли о своей приверженности принципам рационализма»* [5].

Внешне создаётся впечатление, что существует некий универсальный механизм поведения «человека толпы», который В.М. Бехтерев описывал еще в 1921 г. следующим образом: *«В толпе индивид утрачивает благодаря действию внушения значительную долю критики при ослаблении нравственных начал, при повышенной впечатлительности и паразитической внушаемости»* [18].

В написанной в 1903–1908 гг. работе «Внушение и его роль в общественной жизни» В.М. Бехтерев обратил внимание на тот факт, что идеологизированная толпа качественно отличается от просто толпы: *«...социальная толпа, объединённая одной общей идеей, <... [представляет]...> существенное различие от толпы стадного характера или простого собрания лиц,*

составленной [так в оригинале, – авт.] из случайных элементов, руководимой [так в оригинале, – авт.] группами эгоистическими инстинктами» [19].

Обращает на себя внимание то, что в данном случае Бехтерев не просто интегрировал в медицинско-психологическую ткань социальную материю и социологическую проблематику, но по факту стал на позиции идейной оценочности. Это проявилось, в частности, в этикетировании идеологизированной версии толпы как прогрессивного феномена. Согласно Бехтереву, идейно сплочённая толпа, — в отличие от «сборища лиц», составленного из «случайных элементов», — «является прогрессивным общественным элементом. Толпа, правда, сама по себе не творит новых идей, но те люди, которые уже созрели в обществе и стали достоянием общества, в массовом движении приобретают особую активную силу благодаря именно усиленной эмоциональной возбудимости и повышенной двигательной энергии. Вот почему участие в толпе, вызывая общий подъём чувств и настроений, так благотворно отражается именно на низших её элементах, возвышая их до общего идейного уровня» [19].

Однако, сказав это, Бехтерев сразу же сделал существенную оговорку, которая, по сути, дезавуировала только что данную оценку идейно сплочённой толпы как «прогрессивной» и «благотворной». Учёный подчеркнул, что в случае деструктивности господствующих идей идеологизированная толпа порождает «психическую инфекцию», которая «проникает в умы ещё более прочно, чем инфекция, развившаяся в [обычной, идейно не объединённой] толпе». При этом «инфекция, овладевшая [идейно сплочённой] публикой», хотя и не приводит «к столь необдуманному движению, на какие способна [не идеологизированная] толпа, но всё же и здесь инфекция действует часто вопреки здравому смыслу, причём готовые взгляды легко принимаются на веру, часто подготавливаются незрелые решения» [19].

Таким образом, известные симпатии, которые В.М. Бехтерев как человек леволиберальных убеждений испытывал к фактору *идейного просвещения масс в прогрессивном духе*, не заслоняли от него того тревожного факта, который стал позднее очевидным в ходе драматически и даже трагически развернувшихся событий XX столетия. А именно того, что идейная сплочённость общества далеко не всегда благотворно воздействует как на само это общество, так и на человечество в целом.

РАЗДЕЛ 4

«Психические эпидемии» и проблема внушения

Со второй половины XIX в. внимание российских психиатров стали привлекать так называемые *психические эпидемии*, достигавшие в России порой весьма внушительных размеров.

Нозологическое понятие «индуцированное помешательство» сложилось в конце XIX — начале XX вв. благодаря изучению этого явления С.С. Корсаковым, П.И. Ковалевским, А.В. Сикорским, С.А. Сухановым, Т.И. Юдиным и другими русскими, а также зарубежными психиатрами. Именно тогда при изучении феномена массовых высококонтагиозных явлений («эпидемий душевного характера»), передающихся через контакты в обществе, психиатры стали периодически употреблять термин «индуцированное помешательство» [20].

В период российской революции 1917 г. В.И. Вернадский констатировал наличие в тогдашнем обществе «особой формы психоза»: «...сейчас в России происходит странный процесс, который можно объяснить только невежеством народных масс и их руководителей и особой формой психоза, связанного с переживаемым историческим переворотом. Огромная масса людей действует в жизни, забыв об условиях действительности — забыв о войне, об опасностях внешнего порабощения, надвигающегося голода, анархии. Она не заботится ни об общих интересах государства, ни о его будущем, ни о его безопасности и целостности»; «эти люди преследуют сугубо эгоистические цели, видят только свои личные интересы, своё благополучие, в лучшем случае интересы и благо своего класса» [21]. «Никакие ухищрения вправо, влево, “коалиционные”, “однородные”, под рукою Александра Фёдоровича [Керенского] или супротив его — ничего не поможет, пока не будет излечена самая болезнь, мозговое поветрие, массовый психоз, в котором мы пребываем», — писал в тот же период В.В. Шульгин [22].

Специальное рассмотрение феномена психического индуцирования в большой массе людей было предпринято В.М. Бехтеревым.

Бехтерев рассматривал *массовый психоз*, то есть временное помешательство определённой социальной группы людей, в рамках истерических расстройств [19, 20]. С темой психических эпидемий была тесно связана проблема *внушения* (включая такие его формы, как *самовнушение* и *взаимовнушение*), которая оставалась в центре внимания Бехтерева практически до конца его жизни.

Особенный интерес Бехтерева вызывали «психопатические эпидемии религиозного характера», связанные с появлением новых религиозных движений как в России, так и на Западе, а также «эпидемии» колдовства, кликушества и мистических учений.

Уже упомянутая выше монография «Внушение и его роль в общественной жизни», выдержавшая два издания (1903 и 1908 гг.) [19, 20], в полной мере может считаться одним из основополагающих для последующего развития социальной психиатрии текстов. Эта книга явилась родоначальницей нового научного направления в России — социальной психологии [23, 24]. Выбор темы был обусловлен потребностью общественности рассмотреть роль психологических механизмов и, в частности, внушения

в общественных катаклизмах (в том числе массовых психозах) и их последствиях.

В предисловии к монографии В.М. Бехтерев отметил, что «внушение служит важным фактором нашей общественной жизни и должно быть предметом изучения не одних только врачей, но и всех вообще лиц, изучающих условия общественной жизни и законы её проявления» [20].

В этой работе подчёркивалось, что «внушение и убеждение являются двумя основными формами воздействия одного лица на другое» [20], а также то, что, хотя в возникновении психопатических эпидемий «отражаются прежде всего господствующие воззрения народных масс данной эпохи, данного слоя общества или данной местности» [20], решающую роль всё же играют не стереотипы общественного сознания как таковые, но целенаправленное внешнее и внутреннее внушение. Благодаря ему и распространяется «психическая зараза», «микробы которой хоть и не видимы под микроскопом, но тем не менее, подобно настоящим физическим микробам, действуют везде и всюду и передаются через слова, жесты и движения окружающих лиц, через книги, газеты и пр., словом, где бы мы ни находились в окружающем нас обществе, мы подвергаемся действию психических микробов и, следовательно, находимся в опасности быть психически заражёнными» [20]. И далее: «Не подлежит никакому сомнению, что психический микроб в известных случаях оказывается не менее губительным, нежели физический микроб, побуждая народы, при благоприятной к тому почве, к опустошительным войнам и взаимоистреблению, возбуждая религиозные эпидемии и вызывая, с другой стороны, жесточайшие гонения против новых эпидемически распространяющихся учений. И если бы можно было сосчитать те жертвы, которые прямо или косвенно обязаны влиянию этого психического микроба, то вряд ли число их оказалось бы меньшим, нежели число жертв, уносимых физическим микробом во время народных эпидемий» [20].

Как отмечал Бехтерев, затмению сознания под влиянием внушения могут быть подвергнуты большие группы людей, при этом наибольший эффект вызывают наиболее парадоксальные внушаемые мысли. Учёный особо подчеркнул роль внушения и психических эпидемий во время кризисных ситуаций в обществе.

Эффект внушения возникает и входит в сферу сознания, по Бехтереву, через психические контакты (*contagium psychicum*), «в состоянии рассеянности», когда «волевое внимание поглощено какой-то работой», в результате чего осуществляется «вторжение в сознание посторонней идеи без прямого непосредственного участия в этом акте Я-субъекта» [20]. «В таком контексте убеждение рождается в человеке на основе *рацио*, а внушение в форме навязчивой идеи — вне контроля со стороны личности, хотя и производит в ней радикальный, подчас тотальный переворот» [25].

Особое внимание В.М. Бехтерев уделил эффекту перетекания внушения в самовнушение — интериоризации внушения, которая осуществляется за границами критически оцениваемого Я [20]. Когда же самовнушение перерастает во взаимовнушение, то становится социальным явлением. Как отмечал Бехтерев, «взаимовлиянием людей друг на друга создаётся одна общая духовная личность среды, из совокупности — духовная личность народа, а совокупность народных личностей создаёт общечеловеческую личность» [26].

В этом контексте представлений о взаимовнушении Бехтерев рассматривал существующий в обществе феномен религиозной веры, зачастую приобретающей психопатологические формы «психических эпидемий»: в частности, приводились примеры судорожных эпидемий, эпидемий колдовства и бесоодержимости, известные на протяжении многих веков истории [25].

Исследуя феномены *внушения, самовнушения и взаимовнушения*, Бехтерев сформулировал своё отношение к «массовым психозам» как к эпидемии и указал на их двойственную природу, выделив как личное, так и общее (коллективное) сознание [25].

По сути В.М. Бехтерев примерно в те же годы, что и Э. Дюркгейм, подошёл к описанию феномена массового сознания, но с точки зрения психопатологических форм его существования. И потому там, где Дюркгейм говорил об императивных «социальных фактах», Бехтерев вёл речь о неодолимых «психических микробах». При этом Бехтерев отмечал особое воздействие на психику человека слова, включая его разновидности, зашифрованные в зрительных образах. В качестве примеров приводились газетная информация, журнальная реклама, немой синемаграф и т.д. [25].

В дальнейшем, рассуждая о природе массовых психозов, некоторые исследователи (Ч. Ломброзо, Р.Ф. Чиж, И.А. Сикорский) высказывали мнение о том, что указанные психозы суть следствие низкого уровня образованности людей и социальных трудностей, с которыми эти люди в массе сталкиваются (при этом не отрицались и такие факторы, как национально-культурная самобытность). Однако, как отмечает В.П. Булдаков, ссылаясь на суждение ряда психиатров по поводу событий 1917 г. в России, в период социальной смуты «общественная психопатология» оказалась заразительной даже для людей, «свободных от классовых предрассудков и отличавшихся дисциплинированной мыслью» [27].

В другом своём исследовании, опубликованном в 1911 г., В.М. Бехтерев дал развёрнутое определение феномену внушения, включая его гипнотические и иные формы. Заключительная часть этого определения может быть признана классической и использоваться как универсальная дефиниция (выделена жирным курсивом): «По моему мнению, внушение есть не что иное, как искусственное прививание путём слова или другим каким-либо способом различных психических явлений, — например,

настроения, внешнего впечатления, идеи или действия, — другому лицу при отвлечении его волевого внимания или сосредоточения. В известных пределах внушение возможно не только в гипнозе, но и в бодрственном состоянии, и притом оно осуществляется в большей или меньшей степени у всех, вообще, лиц <...>. Таким образом, внушение идей есть не что иное, как вторжение в психическую сферу данного лица, помимо его воли, посторонней идеи при посредстве слова или заменяющих его движений» [28].

Наконец, в книге «Коллективная рефлексология», написанной в 1921 г., В.М. Бехтерев разделил человеческое общение, тесно связанное с факторами внушения, самовнушения и взаимовнушения, на «непосредственное» и «опосредованное». Также Бехтерев ввёл понятие «посредники», осуществляющие коммуникативный процесс, несущий в себе функционал внушения: «Посредники могут объединять людей, не только находящихся на огромном расстоянии друг от друга, но и живущих в разные эпохи <...> Памятники искусства <...> могут быть посредниками взаимодействия и общения между людьми» [18].

Осмысляя вслед за В.М. Бехтеревым [20] эффект воздействия толпы на сознание человека, современные исследователи рассматривают его в контексте поэтапного и структурированного развития психической эпидемии: «...эффект внушения, часто перерастающий в самовнушение, а позже во взаимовнушение; эффект заразительности или импульсивного поведения в толпе (даже при отсутствии самой толпы); гелиотаракс — переход больших масс людей из статического состояния в динамическое; преобладающие в обществе настроения, создаваемые под влиянием манипулирования сознанием в интернете и масс-медиа» [25]. Специалист по военной психологии профессор В.Г. Крысько выделяет три стадии развития манипулятивного дискурса: 1) усиление существующих в сознании «нужных» идей и установок; 2) частые малые изменения взглядов на то или иное событие, процесс, факт; 3) кардинальное изменение жизненных установок и ценностей в «нужном» направлении [29]. Чрезвычайно существенным в этом манипулятивном дискурсе является роль интернета: «Распространение интернета и социальных медиа открыло новые возможности непосредственного наблюдения и фиксации "цифровых следов" массового поведения» [30].

РАЗДЕЛ 5

Рефлексология как фундамент социально-психиатрической теории

Важным этапом в развитии В.М. Бехтеревым социально-психиатрического подхода явилась публикация двух работ: статьи «Объективная психология и её предмет» (1904) и монографии «Объективная психология» (1907–1910).

В этих трудах Бехтерев впервые использовал понятие «рефлекс» как основу всех нервно-психических процессов. Тем самым учёный стремился сблизить психологическую науку с нейрофизиологией на основе объективных методов изучения поведения человека. Последнее Бехтерев понимал как совокупность врождённых и индивидуально приобретённых «сочетательных рефлексов». То есть рефлексов, неразрывно сочетающих физиологические и психологические компоненты. В.М. Бехтерев разделил все проявления личности на следующие группы рефлексов:

- рефлексы низшие, или природные: обычные, то есть наследственные физиологические рефлексы, понимаемые как «прямое следствие объективных изменений нервной ткани»; «рефлексы, прообразом которых, в свою очередь, является раздражительность клеточной протоплазмы»;
- рефлексы высшие, или приобретённые: не сводящиеся к чисто материальным функциям организма, но включающие в себя фактор сознания, — «психорефлексы, или высшие рефлексы, которые приобретаются индивидуальным опытом и которые, как можно показать это точными экспериментальными исследованиями, развиваются на почве обыкновенных рефлексов как их воспроизведение, вызванное сочетательной деятельностью высших мозговых центров»;
- наследственно-органические рефлексы: так называемые инстинктивные проявления, занимающие промежуточное место между физиологическими рефлексами (низшими) и психорефлексами (высшими) [31].

Таким образом, Бехтерев стремился, в противовес субъективной психологии, построить естественно-научное психологическое учение, названное им в дальнейшем рефлексологией. При этом учёный не подменял психологию физиологией, но ставил фундаментальную задачу отыскания органической связи между биологическими и психологическими основами человеческой жизнедеятельности, рассматривая в качестве узла их переплетения феномен сочетательного рефлекса.

Видное место в исследованиях В.М. Бехтерева, касающихся социально-психиатрической проблематики, занимает речь, произнесённая им на торжественном заседании Общества психиатров в Санкт-Петербурге при праздновании 50-летнего юбилея этой организации 29 января 1912 г.: «Основные задачи психиатрии как объективной науки».

«Самые душевные болезни, — говорил Бехтерев в своём выступлении, — понимаются прежде всего как заболевания, характеризующиеся главным образом» отношениями личности к окружающему миру, установившимися «путём наследственных условий, а также воспитания и жизненной обстановки <...>. Так как отношения эти обнаруживаются в целом ряде сложившихся психорефлексов, то естественно, что душевная болезнь выражается главным образом нарушением самых разнообразных психорефлексов в том или ином направлении». По сути речь шла об объективных проявлениях, обнаруживающихся

в форме «*изменения поступков или действий, или в форме тех или других заявлений со стороны больных, или изменений их мимики и жестов*» [8].

Как следует из приведённой выше цитаты, в своей речи Бехтерев фактически сформулировал основы подхода, который позднее получит название *биопсихосоциального*. К сожалению, G.L. Engel, который в 1977–1980 гг. [32, 33] ввёл в медицинскую практику термин «*биопсихосоциальная модель*» болезней, обосновывая свою концепцию, сослался на труды теоретиков биологических систем P. Weiss и L. von Bertalanffy, но не упомянул работ В.М. Бехтерева.

Отдавая должное естествознанию, бурно развивавшемуся в тот период в недрах медицинской науки, Бехтерев не упускал из вида неразрывную «сочетательную» связь биологического — не только с индивидуально-психологическим, но и социально-психологическим. Сама рефлексология в этой связи была разделена Бехтеревым на «*индивидуальную рефлексологию*» [34] (которую поначалу он обозначал как «*объективную психологию*» [35]) и «*коллективную рефлексологию*» [18]. Последняя понималась как особая комплексная наука о человеке и обществе, в которое этот человек интегрирован. Не случайно в 1925 г., в период расцвета исследований в области рефлексологии, ученик В.М. Бехтерева Л.Л. Васильев назвал рефлексологию вершиной биологических наук и одновременно основанием наук социологических [36]. Таким образом, учение В.М. Бехтерева о рефлексологии должно рассматриваться как начало создания целостного социально-психиатрического направления, которое, к сожалению, было прервано после смерти великого учёного в 1927 г.

РАЗДЕЛ 6

Психиатрия и война

Особое место в социально-психиатрическом наследии В.М. Бехтерева занимают его научно-публицистические труды, посвящённые проблематике, связанной с психической реакцией человека и общества на ситуацию и события войны.

Приняв активное участие в Русско-турецкой войне 1877–1878 гг. (в 20 лет Бехтерев вступил в добровольческий военно-санитарный отряд и оказывал медицинскую помощь раненым на передовой), остро переживая поражение России в Русско-японской войне 1904–1905 гг. и гигантскую трагедию Первой мировой войны, В.М. Бехтерев постоянно размышлял над всей совокупностью психопатологических проблем, порождаемых войнами. При этом, рассуждая о войне в условиях уже идущей войны, Бехтерев не был свободен от политической пристрастности. В период Первой мировой войны он размещал в сборнике «Щит» и в еженедельнике «Новое звено» (органе объединённого славянства и независимой либеральной мысли) статьи и стихотворения, обличающие именно немецкий милитаризм, а не милитаризм

вообще. Основу германского милитаризма Бехтерев видел в немецкой философии и специфике «германского духа»: «...*под внешней культурной оболочкой может скрываться "прусский юнкер", воспитанный на телесном наказании в первоначальной школе и в особенности при военном обучении, который затем и сам перестает понимать основы разумного воспитания, не представляя его себе иначе, как с палкой в руке*» [37].

В 1915 г. В.М. Бехтерев опубликовал работу «*Война и психозы*». Этот труд стал событием в истории социальной психиатрии, в том числе военной. В нём прямо говорилось о войне как причине увеличения психических заболеваний, прежде всего среди участников боёв: «*Не подлежит сомнению, что война, являясь тяжёлым общественным бедствием, воздействующим на всё вообще население, не может не отражаться на нервно-психическом его здоровье, увеличивая в той или иной мере количество в стране нервных и душевных заболеваний. Но естественно, что участники боёв в гораздо более значительной мере, чем мирные жители, становятся жертвами нервных и психических заболеваний*» [38].

Разговор о повышенных угрозах, создаваемых войной для жизни и здоровья человека, подтолкнул Бехтерева к размышлениям на ещё одну тему, приобретавшую в условиях войны заострённое социальное измерение: о бессмертии человеческой души. В ходе торжественного акта ПНИ в феврале 1916 г. Бехтерев произнёс речь: «*Бессмертие человеческой личности как научная проблема*». Эта речь затем была напечатана в журнале «*Вестник Знания*» [25].

В речи был выдвинут тезис о социальном бессмертии как отдельной личности, так и всего человечества. В этой связи Бехтерев ввёл ещё одно новое понятие — «*социальная память*». Тем самым он предвосхитил появление целого направления гуманитарных наук, изучающих феномен коллективной, в том числе социальной, памяти. Это направление зародится чуть позже, в 1920–1930-х гг., в работах французского социолога М. Halbwachs [39] и получит особенно бурное развитие во второй половине XX в. [40, 41]. Согласно Бехтереву, социальная память должна сохранять и передавать не только элементарные знания, но и наследие выдающихся личностей, тем самым делая его социально бессмертным. Вероятно, продолжением этих размышлений Бехтерева стала его инициатива, с которой он выступил в 1927 г. — создать пантеон мозгов скончавшихся знаменитых личностей, где бы изучались особенности строения их мозговых тканей [42].

РАЗДЕЛ 7

Трудности развития социальной психиатрии в советский период

Последние десять лет творчества В.М. Бехтерева были осложнены влиянием послереволюционных событий в стране. Начался процесс политизации науки,

что отразилось на научно-исследовательских разработках, в том числе в области психиатрии, неврологии и психологии. В эти годы изменилось не только общественное положение Бехтерева, но и отношение к нему со стороны власти.

Учёный был огульно обвинён в том, что развиваемая им рефлексология «ударилась в крайность» и якобы решила «исчерпать биологическим обоснованием» всё «содержание психических процессов» [43]. В действительности рефлексология Бехтерева оказалась неуживчива коммунистической власти по прямо противоположной причине. В отличие от академика И.П. Павлова, пользовавшегося неизменной поддержкой советского правительства и рассматривавшего рефлексы как исключительно физиологические, то есть материальные феномены, В.М. Бехтерев стремился видеть «сочетательную», то есть биопсихосоциальную природу рефлексов.

Обвиняя Бехтерева в биологическом редукционизме, советские чиновники в реальности видели в нём конкурента, стремившегося дать не только индивидуально-психологическим, но и общественным процессам собственное, отличное от марксистского доктринёрства, объяснение. В этой ситуации великому учёному оставалось лишь оправдываться. Впрочем эти оправдания по сути выглядели как подтверждение намерения изучать закономерности функционирования общества по методологии, отличной от догматического «марксизма-ленинизма»: *«...рефлексология ничуть не имеет и никогда не имела в виду встать на место социологии и претендует лишь на то, чтобы рефлексологический метод, как метод строго объективный, был применён не только к единичной личности, но и к целому коллективу или к классу лиц, как он должен был бы применяться и к другим гуманитарным научным дисциплинам, до этики и эстетики включительно»* [44].

Неудивительно, что после загадочной и внезапной смерти В.М. Бехтерева в 1927 г. (до сих пор не опровергнута версия о том, что он был отравлен по приказу И.В. Сталина сразу после того, как, осмотрев большевистского генсека, поставил ему диагноз «паранойя») рефлексологическое направление, из которого могла бы со временем вырасти полноценная социально-психиатрическая школа, вскоре было разгромлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Концептуальное наследие В.М. Бехтерева как фундамент развития социальной и информационной психиатрии в XX–XXI столетиях

По прошествии десятилетий можно сказать, что наступило наконец время, когда труды В.М. Бехтерева, посвящённые разработке социально-психиатрического подхода, оказываются востребованы обществом.

Социально-психиатрические идеи Бехтерева важны сегодня прежде всего потому, что фактически подтверждают ту истину, согласно которой медицина, а тем более психиатрия, по своей природе дуалистична и, наряду с естественнонаучным, включает в себя также гуманитарный компонент [45]. Душа и тело являются нераздельными, но и не совпадающими друг с другом сущностями, как об этом говорили ещё Аристотель, Декарт и многие другие мыслители прошлых столетий. По этой причине обе «половины» психиатрии — биологическая и гуманитарная — также не сливаются «монистически» друг с другом.

В свою очередь, это подводит к мысли о том, что отсутствие сбалансированности при изучении биологического и психологического начал человеческой личности способно привести лишь к негативным и для академической науки, и для практической терапии последствиям. В случае «крена» в естественнонаучную сторону — к «фармакологической» экспансии [46], что по факту «обнуляет» психотерапевтические и иные гуманитарные подходы при лечении психических расстройств. В случае гуманитарного «перекоса» — к антинаучным попыткам использования в клинической оценке моральных, а не медицинских категорий [47].

Многие тексты Бехтерева, написанные на рубеже XIX–XX вв., то есть хронологически в преддверии Российской революции 1905 г., были посвящены осмыслению психопатологического поведения человека в общественной среде и связанным с этим проблемам общественного психического здоровья. Вслед за Бехтеревым практически все учёные, исследовавшие феномен психологии и психопатологии толпы, были единодушны в своём представлении о том, что масса некритически воспринимает всякое мнение, идею или верование, внушённые ей, и относится в дальнейшем к ним как к абсолютным истинам. Во всех случаях источником массового внушения выступает иллюзия, изначально рождённая каким-нибудь референтным для толпы индивидом благодаря его более или менее смутным воспоминаниям или просто сознательным либо неосознанным фантазиям. Вызванное представление становится ядром для дальнейшей кристаллизации, заполняющей всю область разума и парализующей рационально-критические способности многих людей.

К сожалению, различные формы внушения (включая самовнушение и взаимовнушение), о которых писал Бехтерев, до настоящего времени так и остаются исследованными не в полной мере. А ведь за прошедшее столетие вера людей в чудо не только не исчезла, но в постинформационно-сетевую эпоху едва ли не обрела новое дыхание: *«В целом интернет-эпоха породила самый настоящий неврозогенный и, как следствие, конфликтный бум эзотерики, конспирологии, дилетантской экспертизы, вплоть до фактического мракобесия в самых широких сферах — от медицинско-бытовых и до вселенско-космических»* [47].

Наблюдение за особенностями массового сознания на протяжении указанного периода новейшей истории позволяет выдвинуть предположение о том, что, несмотря на бурную социальную и технологическую эволюцию человечества, последнее сохраняет способность к продуцированию мифов посредством дискурсивно не рассуждающего и некритического мифопоэтического (архаичного) мышления, приобретающего зачастую весьма гротескные формы: «Формально декларируя приверженность принципам рационализма и прагматизма, современное общество по сути “скатывается” в ментальный иррационализм» [47].

В современном обществе распространены как некритические, иррациональные верования в традиционный оккультизм, так и не менее иррациональные, близкие к религиозным верования в современный научный прогресс. Последнее наглядно проявляется в эмоционально предельно взвинченных (в этом плане напоминающих жаркие споры времён первых церковных соборов или религиозных войн) дискуссиях о климатической повестке, вакцинации от ковида, «третьем поле» и прочих актуальных сюжетах, где спорящие апеллируют к «объективному знанию», интерпретируемому при этом субъективистки [48].

Антропоморфные боги древних, ездившие на колесницах, сменяются антропоморфными же инопланетянами на космических кораблях (мифологический инвариант с технологической добавкой); черти и домовые преобразуются в полтергейстов; шаманы, знахари и прорицатели дорастают до «корректоров биополя» и «кармы» (обозначаемых нелепым грамматически и лишённым эссенциального смысла термином «экстрасенс»). «Живая вода» или «эликсир жизни» трансформируются в новое, непременно импортное лекарство либо «чудодейственные» БАДы или препараты, которые пока что ещё в полной мере не продемонстрировали свою стопроцентную эффективность, но якобы непременно гарантируют её завтра. Массовый запрос на «чудесные исцеления», пользующаяся активным спросом реклама многочисленных практикующих экстрасенсов, транслируемые по телевидению и через интернет сеансы психотерапии, вера в колдовство, предсказания, гороскопы и т.д. — всё это является заметной частью общественной жизни последних десятилетий [49].

Размышления Бехтерева стали своего рода преддверием становления магистральных направлений социологической, социально-психологической, политологической и политико-психологической теорий новейшего времени. Эти теории посвящены осмыслению социальных предпосылок и последствий развития тоталитарных («толподоминантных») тенденций в мировой общественной эволюции XX–XXI вв. Начиная с 1930-х гг., предмет этих исследований вошёл в научный язык под обобщённым понятием «восстания масс», введённым в научный оборот испанским философом J. Ortega y Gasset [50] в 1929 г. Работы Бехтерева, посвящённые анализу феноменов

психической инфекции и массовых психозов, по сути теоретически предвосхитили не только эпоху диктатур и войн XX в., но и на столетие вперёд — наступление в XXI в. эры интернета и порождаемых им массовых психопатологических явлений.

Сделанное Бехтеревым наблюдение о том, что «люди, которые уже созрели в обществе» (то есть идейно оформились), именно «в массовом движении приобретают особую активную силу», оказалось очень точным и научно плодотворным. В дальнейшем эта мысль получила терминологическое оформление в трудах известного психиатра и психотерапевта, основателя Берлинской школы динамической психиатрии Гюнтера Аммона. Он ввёл понятие «социальная энергия» как деятельная сила, своего рода психическая энергия, которую «люди могут давать друг другу». По сути, речь шла о психической энергии, получаемой человеком из окружающего мира в ходе взаимодействия между индивидом и группой. Согласно Г. Аммону, особенно значимыми для появления этого вида энергии оказываются телесные контакты человека, невербальные сигналы (жесты, мимика, интонация собеседника). При этом Аммон, как и Бехтерев, дифференцировал качество социальной энергии, разделяя её на конструктивную, деструктивную и дефицитарную [51]. В русле того же впервые обозначенного Бехтеревым понимания идейно-силовой природы социальной психологии лежит и концепция K. Lewin [52], описавшего феномен силового взаимодействия психических полей, подчиняющегося групповым динамическим закономерностям.

Всё вышеупомянутое оказывается весьма актуальным и в настоящее время. В современном (в широком смысле, то есть XX–XXI вв.) обществе этот феномен активно использовали и могут продолжать использовать стремящиеся к манипулированию массовым сознанием политики-популисты любых направлений (правого, левого, религиозно-фундаменталистского и другого толка), притом как принадлежащие к властным структурам, так и противостоящие им.

Х. Ортега-и-Гассет отмечал в этой связи, что «среди представителей нашей эпохи не найдётся ни одной группы, которая бы не присваивала себе все права и не отрицала обязанностей. Безразлично, называют ли себя люди революционерами или реакционерами. Человек, играющий реакционера, будет утверждать, что спасение государства и нации освобождает его от всяких норм и запретов и даёт ему право истреблять ближних, в особенности выдающихся личностей. Точно так же ведёт себя и “революционер”. Когда он распинается за трудящихся, за угнетённых, за социальную справедливость, это лишь маска, предлог, чтобы избавиться от всех обязанностей — вежливости, правдивости, уважения к старшим и высшим. Мы видим, как диктатуры заигрывают с людьми массы и льстят им, попирая всё, что выше среднего уровня» [53].

И речь идёт не только о взлёте тоталитарных идеологий и установлении тоталитарных режимов, особенно бурно прогрессирующих в первой половине XX в. Сюда же проблемно тяготеет и последующее утверждение парадигмы общества потребления с его унификационно-массовидными атрибутами: человеческой «одномерностью» [54], «отчуждённостью» [55], «обесмысленностью бытия» [56]. Все эти негативные характеристики общества особенно усугубились в постинформационную эпоху [57], сопровождавшуюся качественным скачком неототалитарных социальных трендов. Последние резко активизировались произошедшей в начале XXI в. и продолжающейся углубляться цифровой интернет-революцией [48]. Идея коллективного социального помешательства остаётся особенно актуальной в контексте массовых социально-протестных и революционных движений последних двух с лишним десятилетий, когда негативная энергия, порождённая «психической инфекцией» (о которой писал Бехтерев), как правило, замешанной на resentmentе, зачастую проявляется в массовых деструктивных действиях.

Сложившиеся кибернетические реалии также следует учитывать в контексте случившегося в начале XXI в. обострения процесса, который S.P. Huntington [58] обозначил как «столкновение цивилизаций» и который сопровождается усилением пропагандистских векторов — как инспирированных правительствами, так и стихийно зарождающихся в самих обществах, цивилизационно и геополитически конфронтующих друг с другом. Порой даже появляются гипотезы о возникновении феномена особых «ментальных войн» [59], хотя в этих случаях всё же правильнее говорить об очередной разновидности пропаганды, хорошо известной ещё со времён древности¹.

В XX столетии пропаганда приняла форму массово-манипулятивных практик, связанных в первую очередь с появлением электронных СМИ: радио, затем телевидения и, наконец, интернета. Электронные мультимедиа, используемые в пропагандистских целях, способствовали, с одной стороны — усилению «низовых» неототалитарных (запретительно-регулятивных) тенденций, а с другой стороны — умножению и усложнению манипулятивных технологий, направляемых на социум «сверху», со стороны правительств и иных заинтересованных структур [60, 61].

Таким образом, представления В.М. Бехтерева о внушении, самовнушении и взаимовнушении, подробно рассмотренные им в рамках коллективной рефлексологии, а также научное описание феноменов психической инфекции и массовых психозов, ставших особенно

актуальными в XX–XXI столетиях в связи с появлением электронных СМИ и массовой пропаганды, по праву ставит имя В.М. Бехтерева в один ряд с ведущими философами и социологами, осмыслявшими эволюцию человечества в новейшее время. И есть все основания признать выдающегося петербургского психиатра одним из основоположников социально-психиатрического, включая его информационно-психиатрический «подраздел», научного направления.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Н.Г. Незнанов — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи; А.П. Коцюбинский — определение концепции, работа с данными, написание части черновика рукописи; М.А. Акименко — библиографический поиск, включая обработку архивной информации; Д.А. Коцюбинский — определение концепции, работа с данными, написание части черновика рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: N.G. Neznanov: conceptualization, writing—review & editing; A.P. Kotsyubinsky: conceptualization, data curation, writing—original draft; M.A. Akimenko: data curation; D.A. Kotsyubinsky: conceptualization, data curation, writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

¹ В Минобороны заявили, что США начали против России ментальную войну: РИА «Новости». 25.03.2021. URL: <https://ria.ru/20210325/ssha-1602735487.html?ysclid=lpixi208dt886621667>; «Первые признаки пропаганды в близком к современному смыслу специалисты фиксируют еще в «Илиаде» Гомера, а также в стратегемах «Искусства войны» Сунь Цзы. Но первое прямое обозначение этой технологии информационной войны мы встречаем в решении Папы Римского Григория XV, создавшего Конгрегацию пропаганды веры (Congregatio de Propaganda Fide). Конгрегация стала прямым результатом горячей фазы религиозного противостояния между католиками и протестантами, когда понадобились инструменты формирования и поддержания мировоззрения паствы, гораздо более жёсткие, чем прозелитизм» [Кочубей М.А., Макстенек М.И., «Информационные войны и пропаганда. Ренессанс технологий?». URL: <https://spkurdyumov.ru/economy/informacionnye-vojni-i-propaganda-renessans-texnologijj>].

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Strotzka H. *Einführung in die Sozialpsychiatrie*. Reinbeck: Rowohlt, 1965; 152 p.
2. Esquirol JÉD. *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médicolegal*, Vol. 1. Paris: Chez Jean-Baptiste Bailliè; 1838; 678 p.
3. Morel BA. *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris: Jean-Baptiste Bailliè, 1857; 700 p
4. Kaplan GI, Sadoc BJ. *Clinical psychiatry*. Moscow: Meditsina; 1994. Vol. 1. 672 p.; Vol. 2. 538 p. (In Russ.) ISBN: 5-225-00529-2
5. Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Kotsyubinsky DA Cyberpsychiatry is a new approach to understanding the impact of digital information space on the mental health of individuals and society. Report No 1. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2025;59(1):18–30. doi: 10.31363/2313-7053-2025-1-984 EDN: TRBTTL
6. Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Kotsyubinsky DA. Cyberpsychiatry is a new approach to understanding the impact of digital information space on the mental health of individuals and society. Report No 2. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2025;59(2):52–60. doi: 10.31363/2313-7053-2025-2-985 EDN: FPTKFW
7. Ananyev BG, Dubrovsky AV. In Memory of a Great Man. *Vestnik Znaniya*. 1928;(23-24):1092. (In Russ.)
8. Bekhterev VM. *The main tasks of psychiatry as an objective science*. Speech delivered at the solemn meeting of the Society of Psychiatrists in St. Petersburg on the occasion of its 50th anniversary on January 29, 1912]. Saint-Petersburg: Ya. Trey; 1912. 34 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_003794389/
9. Descartes R. Meditations on First Philosophy, in which the existence of God and the difference between the human soul and body are proved. In: *Essays in 2 vols*. Vol. 2. Moscow: Mysl'; 1994. P. 3–70. (In Russ.)
10. Kanysheva OA. Rene Decarth's teaching on the soul and consciousness. *Proceedings of Voronezh State University. Series: Philosophy*. 1921;(3):99–107. EDN: BMHKUX
11. Descartes R. *Passions of the soul*. Vol. 1. Moscow: Mysl'; 1989. 654 p. (In Russ.)
12. Pavlov IP. *The freedom reflex*. Saint-Petersburg: Piter, 2001; 424 p. (In Russ.) ISBN: 5-318-00280-3
13. Bekhterev VM. On the activities of the Psychoneurological Institute as a higher pedagogical institution and its role in pedagogical construction. *Issues of studying and educating a personality*. 1921;(3):435–452. (In Russ.)
14. Kabanov MM. *Psychosocial rehabilitation and social psychiatry*. Saint-Petersburg: Izd-vo SPb Nil im. V.M. Bekhtereva, 1998; 255 p. (In Russ.) URL: <https://search.rsl.ru/record/01000582506>
15. Nuller YL. Changing paradigms in psychiatry. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 1992;(1):13–19. (In Russ.)
16. Le Bon G. *Les Lois Psychologiques de l'Évolution des Peuples*. Paris: Félix Alcan; 1898. 226 p.
17. Le Bon G. *La Psychologie des Foules*. Paris: Félix Alcan; 1895. 130 p.
18. Bekhterev VM. *Collective reflexology*. Petrograd: Kolos. 1921; 432 p. (In Russ.) EDN: ZFZIMJ
19. Bekhterev VM. *Suggestion and its role in social life*. Saint-Petersburg: Izdanie K.L. Rikera; 1908. 175 p. (In Russ.) EDN: ZFZJCN
20. Bekhterev VM. *Suggestion and its role in social life*. Saint-Petersburg: Izdanie K.L. Rikera; 1903; 144 p. (In Russ.) EDN: ZGCYGB
21. Yanin E.P. *Academician VI. Vernadsky in 1917*. Moscow: NP ARSO; 2023. 264 p. (In Russ.)
22. Puchenkov AS. V.V. Shulgina and the "Kievlyanin" newspaper during provisional government period (March–October of 1917). In: *Problems of History and Historiography. Collection of Reports of the Interuniversity Scientific Conference*. Saint-Petersburg; 2013;1:123–130. EDN: VVWJND
23. Zhuravlev AL. The role of V.M. Bekhterev in the development of public (social) psychology in Russia (on the 155th anniversary of his birth). *Psikhologicheskii Zhurnal*. 2012;33(3):122–134. EDN: OZMGST
24. Brushlinsky AB, Koltsova VA. V.M. Bekhterev's social and psychological concept. In: VM Bekhterev. *Selected works on social psychology*. Moscow: Nauka; 1994. P. 3–17. (In Russ.)
25. Kavinova IP. Collective psychosis as a social phenomenon. *Humanities Bulletin of BMSTU*. 2018;(9):6. doi: 10.18698/2306-8477-2018-9-557 EDN: YLSRDF
26. Bekhterev VM. *The immortality of the human personality as a scientific problem*. Petrograd; 1918. 24 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_009189423/
27. Buldakov VP. *The red troubles: the nature and consequences of revolutionary violence*. Moscow: ROSSPEN; 1997. 376 p. (In Russ.)
28. Bekhterev VM. *Hypnosis, suggestion, and psychotherapy: their therapeutic significan*. Saint-Petersburg; 1911. 60 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_003782523/
29. Krysko VG. *Secrets of psychological warfare (goals, objectives, methods, forms, experience*. Minsk: Harvest; 1999. 426 p. (In Russ.) ISBN: 985-433-541-0
30. Moiseev SP. *The nature and mechanisms of mass behavior: from classical sociology to modern theoretical models [dissertation]*. Moscow: 2020. 31 p. (In Russ.) EDN: TEGMGJ
31. Bekhterev VM. *Objective study of personality*. Issue 1. Peterburg: Petropchat'; 1923. 61 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_009053239/
32. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196(4286):129–136. doi: 10.1126/science.847460
33. Engel GL. The clinical application of biopsychosocial model. *Am J Psychiatry*. 1980;137(5):535–544. doi: 10.1176/ajp.137.5.535
34. Bekhterev VM. Prospects of human reflexology. *Vestnik Znaniya*. 1927;(6):323–326. (In Russ.)
35. Bekhterev VM. *Objective psychology*. Moscow: Nauka; 1991. 475 p. (In Russ.) URL: <https://search.rsl.ru/record/01001596185?ysclid=mm6cg2jkb456855189>
36. Vasilyev LL. VM Bekhterev as the creator of human reflexology. In: *Collection Dedicated to Vladimir Mikhailovich Bekhterev. On the 40th Anniversary of His Professorship (1885–1925)*. Leningrad; 1926. 716 p. (In Russ.) URL: <https://search.rsl.ru/record/01009132918>
37. Bekhterev VM. *Moral results of the great world war (Speech Delivered at the Ceremonial Meeting of the Psychoneurological Institute on February 2, 1915)*. Petrograd; 1915. 20 p. (In Russ.) URL: <https://search.rsl.ru/record/01004202718>
38. Bekhterev VM. War and Psychosis. *Review of Psychiatry, Neurology, and Experimental Psychology*. 1914–1915;(4–6):317–335. (In Russ.)
39. Halbwachs M. Collective and historical memory. *Neprikosnovennyy Zapas*. 2005;(2–3):40–41. (In Russ.)
40. Gryaznova EV. Social memory as an element of culture. *Man and Culture*. 2015;(5):92–106. doi: 10.7256/2409-8744.2015.5.16366 EDN: UJIDXB
41. Zhukov DS. Collective memory: key research issues and interpretations of the phenomenon. *Ineternum*. 2013;(1):6–16. EDN: SBMWRJ
42. Yakovlev VV, Sobe-Paneke MV. *Brain care*. Moscow: Bombora; 2019. 336 p.
43. Kornilov KN. *Modern psychology and marxism*. Leningrad; 1924. P. 61–75. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_008996574/
44. Bekhterev V. On the relationship of reflexology to sociology. *Review of Psychiatry, Neurology and Reflexology*. 1926;(3):213. (In Russ.)
45. Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Kotsyubinsky DA Crisis of natural-scientific and human approaches in psychiatry. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2019;(1):8–15. doi: 10.31363/2313-7053-2019-1-8-15 EDN: BDLTYP

46. Nosachev GN. Basic clinical neuroscience and interdisciplinarity. *Mental Health*. 2019;(11):65–72. doi: 10.25557/2074-014X.2019.11.65-72 EDN: DQEEQM
47. Snedkov EV Personality via the prism of psychiatric mentality (comment on VD Mendelevich paper). *Neurology Bulletin*. 2016;48(4):47–57. EDN: XCNPNP
48. Kotsyubinsky DA. *The New Totalitarianism of the 21st Century. Will the fashion for security and prohibitions fade away, and will the fashion for freedom and the right return?* Saint-Petersburg: Strata; 2022. 276 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-907476-67-7
49. Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Kotsyubinsky DA. The internet factor in the context of prevention and treatment of COVID-19. To the problem statement. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2023;57(1):23–37. doi: 10.31363/2313-7053-2023-661 EDN: LNYBUB
50. Ortega y Gasset J. *La rebelión de las masas*. Madrid; 1929. 300 p.
51. Ammon G. *Dynamic psychiatry in the perspectives of time. On the centenary of his birth*. Moscow: Gorodets; 2018. 566 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_009767209/
52. Lewin K. *Field theory in social science*. New York: Harper; 1951. 346 p.
53. Ortega y Gasset J. *The uprising of the masses*. Moscow: AST; 2002. 509 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_000965133/
54. Marcuse H. *Der eindimensionale mensch studien zur ideologie der fortgeschrittenen industrie-gesellschaft*. Berlin: Luchterhand; 1968. 282 p.
55. Camus A. *L'étranger*. Paris: Gallimard; 1942. 171 p. ISBN: 2072376424
56. Baudrillard J. *Simulacres et simulatio*. Paris: Galilée; 1994. 164 p. ISBN: 0472065211
57. Savchuk VV. *Art Conversion*. Saint-Petersburg: Petropolis; 2001. 287 p. (In Russ.) URL: https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_183073/
58. Huntington SP. The clash of civilizations and the remaking of world order. *Foreign Affairs*. 1993;72(3):22–49. EDN: BOCJXP
59. Ilnitsky AM. Mental warfare in Russia. *Voennaya Mysl'*. 2021;(8):19–33. EDN: TDSKIX
60. Luchkin DA. *Political propaganda in the information policy of the Russian state* [dissertation abstract]. Moscow; 2005. 24 p. EDN: LZQDNU
61. Kapralov VV, Chernyaykov MN. Interrelation of the concepts of «anti-state propaganda» and «information war». *Voennaya Mysl'*. 2018;(1):68–73. EDN: KXEWMX

ОБ АВТОРАХ

* **Коцюбинский Александр Петрович**, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3; ORCID: 0000-0002-4826-9688; eLibrary SPIN: 1311-8036; e-mail: ak369@mail.ru

Незнанов Николай Григорьевич, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-5618-4206; eLibrary SPIN: 9772-0024; e-mail: nezn@bekhterev.ru

Акименко Марина Алексеевна, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0003-0029-1509; eLibrary SPIN: 7430-2248; e-mail: akimenko-m@yandex.ru

Коцюбинский Даниил Александрович, канд. ист. наук; ORCID: 0000-0002-3642-0774; eLibrary SPIN: 1507-0837; e-mail: kd1965@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Aleksandr P. Kotsyubinsky**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Professor; Address: 3 Bekhtereva st, Saint Petersburg, Russia, 192019; ORCID: 0000-0002-4826-9688; eLibrary SPIN: 1311-8036; e-mail: ak369@mail.ru

Nikolay G. Neznanov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0001-5618-4206; eLibrary SPIN: 9772-0024; e-mail: nezn@bekhterev.ru

Marina A. Akimenko, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0003-0029-1509; eLibrary SPIN: 7430-2248; e-mail: akimenko-m@yandex.ru

Daniil A. Kotsyubinsky, Cand. Sci. (History); ORCID: 0000-0002-3642-0774; eLibrary SPIN: 1507-0837; e-mail: kd1965@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688104>

EDN: RWCACR

Взаимосвязь нарушений сна и расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (алкоголя и опиоидов): клиничко-нейробиологические аспекты

В.Ю. Скрыбин, С.И. Соколова, А.В. Масакин

Московский научно-практический центр наркологии, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Настоящий обзор детально анализирует сложную двунаправленную взаимосвязь между нарушениями сна и расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ, с фокусом на алкоголь и опиоиды. Систематизированы данные о нейробиологических механизмах (включая воздействие на ГАМК-, аденозиновые, опиоидные системы, меланин-концентрирующий гормон), лежащих в основе дисфункции сна при интоксикации, синдроме отмены, хроническом употреблении и в период ремиссии. Рассмотрены характерные изменения архитектуры сна: подавление медленноволнового и REM-сна, развитие инсомнии, дыхательных нарушений (обструктивное и центральное апноэ сна, особенно на фоне опиоидов), а также аномалии микроструктуры (например, снижение вызванных К-комплексов при расстройствах, обусловленных употреблением алкоголя). Особое внимание уделено клиническим и эпидемиологическим аспектам, подчёркивающим роль нарушений сна как фактора риска развития синдрома зависимости (включая самолечение инсомнии), затруднения достижения ремиссии и повышения вероятности рецидива. Проспективные исследования демонстрируют, что низкое качество сна, укорочение медленноволнового сна и нарушение циркадных ритмов являются независимыми предикторами рецидива. Российские данные подтверждают высокую распространённость нарушений сна (до 70% при госпитализации). Обсуждаются современные подходы к диагностике (скрининговые опросники, полисомнография) и комплексной коррекции расстройств сна у данной категории пациентов. Приоритет отдаётся когнитивно-поведенческой терапии инсомнии и фармакологическим стратегиям с низким аддитивным потенциалом (мелатонин, тразодон, габапентин, антагонисты орексиновых рецепторов). Подчёркивается необходимость дальнейших исследований нейробиологических основ, возрастных особенностей и эффективности интервенций (включая нейромодуляцию и ампакины), направленных на нормализацию сна для улучшения исходов лечения расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ.

Ключевые слова: нарушения сна; алкоголь; опиоиды; инсомния; синдром отмены; ремиссия; нейробиология.

Как цитировать:

Скрыбин В.Ю., Соколова С.И., Масакин А.В. Взаимосвязь нарушений сна и расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (алкоголя и опиоидов): клиничко-нейробиологические аспекты. // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 58–70. DOI: 10.17816/nb688104 EDN: RWCACR

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688104>

EDN: RWCACR

Relationship Between Sleep Disturbances and Psychoactive Substance Use Disorders (Alcohol and Opioids): Clinical and Neurobiological Aspects

Valentin Yu. Skryabin, Svetlana I. Sokolova, Anton V. Masyakin

Moscow Research and Practical Centre on Addictions, Moscow, Russia

ABSTRACT

This review provides a detailed analysis of the complex bidirectional relationship between sleep disturbances and substance use disorders, with a focus on alcohol and opioids. The available data on the neurobiological mechanisms underlying sleep dysfunction during intoxication, withdrawal, chronic use, and remission are structured (including the effects on GABAergic, adenosine, and opioid systems, as well as melanin-concentrating hormone). Characteristic changes in sleep architecture are reviewed, including suppression of slow-wave sleep and rapid eye movement sleep, development of insomnia, sleep-disordered breathing (obstructive and central sleep apnea, especially in the context of opioid use), and abnormalities of sleep microstructure (such as reduced evoked K-complexes in alcohol-related disorders). Particular attention is paid to clinical and epidemiological aspects emphasizing the role of sleep disturbances as a risk factor for the development of dependence syndrome (including self-medication of insomnia), difficulty achieving remission, and increased risk of relapse. Prospective studies demonstrate that poor sleep quality, reduced slow-wave sleep duration, and circadian rhythm disruption are independent predictors of relapse. Russian data confirm the high prevalence of sleep disturbances, reaching up to 70% at hospital admission. Current approaches to diagnosis (screening questionnaires; polysomnography) and comprehensive correction of sleep disorders in this subset of patients are discussed. Priority is given to cognitive behavioral therapy for insomnia and pharmacological strategies with low addictive potential (melatonin, trazodone, gabapentin, and orexin receptor antagonists). The need for further research into neurobiological mechanisms, age-related features, and the effectiveness of interventions (including neuromodulation and ampakines), aimed at normalizing sleep to improve treatment outcomes in psychoactive substance use disorders is emphasized.

Keywords: sleep disturbances; alcohol; opioids; insomnia; withdrawal syndrome; remission; neurobiology.

To cite this article:

Skryabin VYu, Sokolova SI, Masyakin AV. Relationship Between Sleep Disturbances and Psychoactive Substance Use Disorders (Alcohol and Opioids): Clinical and Neurobiological Aspects. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):58–70. DOI: 10.17816/nb688104 EDN: RWCACR

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688104>

EDN: RWCACR

Йокы бозылу белән психоактив матдэләр (алкоголь һәм опоидлар) куллану аркасында килеп чыккан тайпылышлар арасындагы үзара бәйләнеш: клиник-нейробиология аспекты

В.Ю. Скрыбин, С.И. Соколова, А.В. Масыкин

Мәскәү наркология фәнни-практик үзәге, Мәскәү, Россия

АННОТАЦИЯ

Мәкаләдә йокы бозылу белән психоактив матдэләр (алкоголь һәм опоидлар) куллану аркасында килеп чыккан тайпылышлар арасындагы ике юнәлештәге катлаулы бәйләнешкә жентекле анализ ясала. Интоксикация вакытында йокы бозылу, алкоголь һәм опоидлар кулланудан туктау синдромы, аларны хроник куллану һәм ремиссия чорының нигезендә ята торган нейробиология механизмнары турындагы мәгълүматлар (ГАМК-, аденозин, опоид системаларына, меланин-концентрацияләүче гормонга тәэсирне дә кертеп) системага салына. Йокы архитектурасына хас үзгәрешләр (салмакдулкынлы һәм REM-йокыны басу, инсомния, сулыш алудагы тайпылышлар (обструктив һәм үзәк апноэ, аеруча опоидлар куллану фонында), шулай ук микроструктура аномалияләре, мәсәлән, алкоголь куллану аркасындагы тайпылышлар вакытында К-комплексларының кимүе) тасвирлана. Йокы бозылуның бәйлелек синдромы үсеше (инсомнияне үз белдегә белән дөвалауны да кертеп), ремиссиягә ирешүдәге кыенлыктар һәм рецидив ихтималы арту куркынычы факторлары буларак ролен күрсәтүче клиник һәм эпидемиологик аспектына аерым игътибар бирелә. Проспектив тикшеренүләр шуны күрсәтә: йокының түбән сыйфатлы булуы, салмакдулкынлы йокының кыскалыгы һәм циркад ритмнарының бозылуы рецидивның бәйсез предикторлары булып торалар. Россия мәгълүматлары йокы бозылуларның нык таралганлыгын (госпитализация очрагында – 70% ка кадәр) раслыйлар. Әлеге категория пациентларда йокы бозылуларны диагностикалау һәм комплекслы коррекцияләүнең заманча ысуллары (скрининг сораулыктары, полисомнография) тикшерелә. Инсомнияне дөвалауда күбрәк когнитив-тәртип ысулларына һәм түбән аддиктив потенциаллы фармакология стратегияләренә (мелатонин, тразодон, габапентин, орексин рецепторлары антагонистлары) өстенлек бирелә. Психоактив матдэләр куллану аркасында килеп чыккан тайпылышларны дөвалау нәтижеләрен яхшырту өчен йокыны тәртипкә салуга юнәлдерелгән интервенцияләренә (нейромодуляция һәм ампакиннарны да кертеп), яшь үзгәрешләренә нейробиологик нигезләрен алга таба да өйрәнүнең зарурлыгы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: йокы тайпылышлары; алкоголь; опоидлар; инсомния; куллануны туктату синдромы; ремиссия; нейробиология.

Өзгәртүләргә ясау өчен:

Скрыбин В.Ю., Соколова С.И., Масыкин А.В. Йокы бозылу белән психоактив матдэләр (алкоголь һәм опоидлар) куллану аркасында килеп чыккан тайпылышлар арасындагы үзара бәйләнеш: клиник-нейробиология аспекты // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 58–70. DOI: 10.17816/nb688104 EDN: RWCACR

ВВЕДЕНИЕ

Сон играет критическую роль в поддержании физического и психического здоровья. Нарушения сна ассоциированы с повышенным риском развития расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (ПАВ), а также соматических и психических заболеваний, включая сахарный диабет, патологию почек, артериальную гипертензию, сердечно-сосудистые заболевания, инсульт и депрессию [1, 2]. Расстройства, вызванные употреблением ПАВ (особенно алкоголя и опиоидов), способны индуцировать или усугублять нарушения сна [3, 4], что формирует порочный круг и усиливает негативные последствия для здоровья. Использование ПАВ (например, алкоголя) для самолечения инсомнии может провоцировать развитие синдрома зависимости. Расстройства сна отмечаются на всех стадиях заболевания (интоксикации, отмены и ремиссии) и служат предиктором рецидива [1, 2]. Данные российских исследований подтверждают, что около 70% пациентов, поступающих в наркологические стационары для детоксикации, предъявляют жалобы на плохой сон, причём у большинства из них нарушения сна напрямую связаны с употреблением ПАВ [5].

ПАВ реализуют свои эффекты через воздействие на нейротрансмиттерные системы, участвующие в регуляции цикла «сон-бодрствование». Дисфункция этих систем приводит к изменению архитектуры сна [3]. Наиболее изучена связь между нарушениями сна и расстройствами, вызванными употреблением алкоголя (РУА). Имеются данные о схожей роли нарушений сна в рецидивировании опиоидной зависимости [4, 6]. В настоящем обзоре систематизированы данные о нарушениях сна при синдроме зависимости, отмены и ремиссии с фокусом на алкоголь и опиоиды. Представлены рекомендации по диагностике и коррекции нарушений сна у данной категории пациентов. Подчёркивается необходимость дальнейших исследований, особенно в области влияния немедикаментозных интервенций, направленных на нормализацию сна, на исходы расстройств, вызванных употреблением ПАВ (РУП).

ЦЕЛЬ

Анализ данных о сложной двунаправленной взаимосвязи между нарушениями сна и расстройствами, вызванными употреблением ПАВ, с фокусом на алкоголь и опиоиды.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

В качестве поисковых ресурсов использовали базу данных PubMed и национальную электронную библиотеку eLibrary. Поисковые запросы включали отдельные слова и словосочетания как на русском, так и на английском языках: нарушения сна; алкоголь; опиоиды; инсомния; синдром отмены; ремиссия; нейробиология; sleep disorders; alcohol; opioids; insomnia; withdrawal

syndrome; remission; neurobiology. В обзор включены наиболее релевантные, по мнению авторов исследования, источники о нарушениях сна при синдроме зависимости, отмены и ремиссии с фокусом на алкоголь и опиоиды. Итоговый список литературы состоит из 81 источника.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нейробиологические основы нарушений сна при расстройствах, вызванных употреблением алкоголя и опиоидов

Этанол легко проникает через гематоэнцефалический барьер и воздействует на различные нейротрансмиттерные системы головного мозга. Он усиливает ГАМК-ергическую передачу и подавляет холинергическую нейротрансмиссию [7–9]. Эти эффекты сопровождаются быстрым засыпанием, однако качество сна значительно ухудшается по сравнению с ночами без употребления алкоголя за счёт учащения пробуждений и нарушений структуры сна. Указанные изменения могут быть связаны с острым влиянием алкоголя на ГАМК-ергические системы, ответственные за регуляцию сна, и на системы мотивационного возбуждения, в частности дофаминергическую [10].

Прекращение хронического употребления алкоголя вызывает состояние гипервозбудимости центральной нервной системы, характеризующееся тревогой, повышенным риском судорог и инсомнией. Эти эффекты, вероятно, опосредованы изменениями активности ГАМК-рецепторов вследствие длительного употребления алкоголя [9]. Циклы NREM- и REM-сна регулируются сложным взаимодействием множества нейротрансмиттерных систем. Группы нейронов ствола мозга (REM-on), преимущественно холинергические, активны во время REM-сна, тогда как холинергическая и норадренергическая активность значительно снижены в NREM-сне. Во время NREM-сна преимущественно активны нейроны REM-off, включая серотонинергические клетки ядер шва и норадренергические нейроны голубого пятна. Усиливаемая алкоголем ГАМК-ергическая передача и сниженная холинергическая нейротрансмиссия оказывают подавляющее действие на REM-сон, учитывая активацию холинергических нейронов гипоталамуса (REM-on) в этой фазе [11].

Помимо прямого воздействия на ГАМК-рецепторы, исследования на грызунах позволяют предположить, что алкоголь влияет на ГАМК-ергическую передачу через повышение уровня нейрорактивных стероидов (метаболитов прогестерона), обладающих седативно-снотворным, когнитивным и противосудорожным действием [12]. Снижение глутаматергической активности также может способствовать угнетению REM-сна под действием алкоголя, хотя прямые доказательства этого механизма отсутствуют [11, 12]. Современные данные свидетельствуют

о возможной роли меланин-концентрирующего гормона (MCH) в регуляции сна: активация MCH-нейронов в неопределённой зоне и гипоталамусе способствовала как NREM-сну, так и REM-сну грызунов [13], а высвобождение MCH наблюдалось во время сна у людей [14]. Однако роль MCH в связанных с алкоголем нарушениях сна требует дальнейшего изучения.

Аденозин, ингибируя пробуждающие нейроны базальных отделов переднего мозга, способствует сну, увеличивает дельта-активность и подавляет REM-сон — эффекты, сходные с таковыми при острой алкогольной интоксикации [15]. Аденозин также участвует в опосредовании нейронального ответа на интоксикацию и синдром отмены алкоголя [15, 16]. Лечение мышей агонистом аденозиновых рецепторов (AIR) снижало потребление алкоголя. У людей употребление кофеина (неспецифического блокатора аденозиновых рецепторов) ослабляло эффекты алкогольной интоксикации [17]. Эти данные позволяют предположить, что активность аденозиновых рецепторов может служить механизмом алкоголь-индуцированных эффектов на сон и повышенного риска употребления алкоголя при инсомнии.

Предполагается, что угнетающее действие алкоголя на ЦНС может влиять на дыхательные центры, контролирующие тонус глоточных мышц, способствуя обструкции верхних дыхательных путей за счёт увеличения вероятности их смыкания во время сна. Наблюдается избирательное угнетение активности подбородочно-язычного и подъязычного двигательных нервов, а также реакций бодрствования на асфиксию [16].

Опиоиды вовлечены в регуляцию сна через взаимодействие с опиоидными рецепторами в вентролатеральном преоптическом ядре [18, 19]. Опиоиды подавляют медленноволновой сон (MBC). Они также угнетают дыхание во время сна, приводя к развитию апноэ сна (центрального и обструктивного), нерегулярному дыханию и гипоксемии у предрасположенных пациентов. Опиоид-индуцированные нарушения дыхания во сне, вероятно, опосредованы связыванием с областями мозга, регулирующими дыхательную активность (пре-Бетцингеров комплекс, ядро подъязычного нерва, хеморецепторные зоны), а также изменением чувствительности дыхания к гипоксемии и гиперкапнии. Эти эффекты дозозависимы [20, 21].

При хроническом употреблении опиоидов развивается нейроадаптация в мезокортиколимбической дофаминергической системе, которая приводит к снижению плотности D2-рецепторов и нарушению системы вознаграждения. Эти изменения сопровождаются повышением уровня кортикотропин-рилизинг-фактора и других нейротрансммиттеров в миндалевидном комплексе, что усиливает такие симптомы отмены, как тревога, раздражительность, дисфория и инсомния. Это состояние способствует возвращению к употреблению ПАВ для облегчения данных симптомов [22].

Нарушения сна при расстройстве, вызванном употреблением алкоголя

Сон во время алкогольной интоксикации

Острая алкогольная интоксикация ассоциирована со снижением латентности наступления сна у лиц без РУА в анамнезе. У пациентов с РУА острая интоксикация и синдром отмены связаны с увеличением латентности сна. При хроническом употреблении развивается толерантность к снотворному эффекту алкоголя, но не к другим его негативным воздействиям на качество и непрерывность сна [23–25].

В норме взрослый человек последовательно проходит стадии сна: стадию N1, стадию N2, стадию N3 (MBC), за которым следует REM-сон. За ночь наблюдается около шести чередующихся циклов NREM/REM сна. После эпизода сильного опьянения количество циклов сокращается до двух-трех [26]. Острое употребление алкоголя оказывает дифференцированное влияние на первую и вторую половину сна: увеличивает долю стадии N3 (MBC) в первой половине и долю стадии N1 во второй половине [24–26].

Возраст также модулирует эффекты острого употребления алкоголя: молодые взрослые (18–21 год) не демонстрировали снижения латентности сна или феномена рикошета REM-сна [27], наблюдаемого у лиц старшего возраста. Важно отметить, что субъективные эффекты алкоголя на сон могут не совпадать с объективными данными полисомнографии. Субъекты могут недооценивать степень нарушений сна [26].

Фармакокинетика алкоголя различается у мужчин и женщин: одинаковая принятая доза приводит к более высокой пиковой концентрации в крови и более быстрому её снижению у женщин. В одном двойном слепом рандомизированном исследовании субъективная утренняя сонливость и объективное качество сна после интоксикации с одинаковой пиковой концентрацией алкоголя в крови были хуже у женщин [28].

Сон в период синдрома отмены алкоголя

Изменения сна при синдроме отмены противоположны острым эффектам интоксикации. Латентность наступления сна увеличивается, MBC снижается, а также наблюдается ограниченное восстановление REM-сна, сопровождающееся повышением активности стрессовых нейромодуляторов, таких как гипокретин/орексин, норадреналин, кортикотропин-рилизинг-фактор и цитокины. Общее время сна уменьшается [26, 27].

До 25% пациентов могут испытывать инсомнию (сокращение времени сна по сравнению с исходным уровнем) в течение двух дней после прекращения употребления, а у большинства пациентов (до 58%) инсомния отмечается по крайней мере одну ночь в течение первых шести дней ремиссии [6]. По данным структурированного интервью, 67% мужчин страдали инсомнией в период острой отмены [9, 29].

При алкогольном делирии наблюдаются выраженные нарушения сна: чередование частых пробуждений и периодов стадий N1 и REM-сна [30–32]. Сон после перенесённого делирия характеризуется уменьшением доли стадии N3 (MBC) и REM-сна и увеличением доли стадий N1 и N2 [30, 33]. Эти данные позволяют предположить, что галлюцинации при делирии могут быть вторичны по отношению к интрузии REM-сна в бодрствование [30–32].

Хотя многочисленные наблюдательные исследования указывают на устойчивую ассоциацию между различными нарушениями сна (инсомния, сокращение REM-сна, фрагментация сна) и развитием делирия, включая послеоперационные и алкогольные делирии [30–33], вопрос о причинно-следственной связи остаётся открытым. Крупное двухвыборочное менделевское рандомизационное (MR) исследование, призванное минимизировать влияние смешивающих факторов и обратной причинности, не выявило статистически значимых доказательств того, что генетически детерминированные нарушения сна (хронотип, длительность сна, инсомния, эффективность сна, дневная сонливость и др.) являются прямой причиной повышенного риска делирия (не связанного с приёмом алкоголя или психотропных препаратов) [33]. Однако обратный MR-анализ показал, что делирий сам по себе может существенно влиять на паттерны сна: он ассоциирован со смещением циркадного ритма в сторону «утреннего» хронотипа (ORIVW=1,025; 95% CI: 1,012–1,036; padjusted=1,35E-04) и снижением склонности к длительному (более 9 ч) сну (ORIVW=0,996; 95% CI: 0,993–0,999; $p=0,013$) [33]. Это указывает на то, что делирий может провоцировать более раннее пробуждение и сокращение общей продолжительности сна, потенциально закрепляя порочный круг нарушений. Применительно к алкогольному делирию это согласуется с данными о выраженной фрагментации сна и интрузии элементов REM-сна в бодрствование [30–33].

Несмотря на отсутствие доказанной прямой генетической причинности в рамках MR-исследования, нельзя исключать опосредованное влияние нарушений сна на риск делирия через такие факторы, как усиление нейровоспаления, окислительного стресса, дисфункцию гематоэнцефалического барьера, или опосредованно через развитие депрессии либо ухудшение состояния по шкале фрайлти [30, 33]. Связь между тяжестью нарушений сна при синдроме отмены алкоголя и риском развития делирия требует дальнейших исследований, учитывающих специфику алкогольной интоксикации и отмены. Скрининг пациентов с риском алкогольного делирия на предмет выраженных нарушений сна и учёт седативного потенциала лекарств (особенно антихолинергических и антигистаминных) представляется клинически обоснованным [30].

Сон в период длительной ремиссии при РУА

Изменения архитектуры сна сохраняются у пациентов с хроническим РУА в длительной ремиссии по сравнению с лицами без РУА в анамнезе. В этот период характерны

постоянные нарушения сна, такие как увеличение латентности засыпания, увеличение времени бодрствования во время сна, снижение доли MBC, уменьшение мощности дельта-волн и вызванной дельта-активности, а также увеличение доли REM-сна. Эти нарушения могут быть связаны с дисрегуляцией глутаматергической системы, характерной для длительного употребления алкоголя [10]. Помимо объективных (полисомнографических) свидетельств изменённого сна, сохраняющихся месяцы и годы после прекращения употребления, субъективные оценки показывают, что инсомния является наиболее частым симптомом у пациентов с РУА в ремиссии [34]. Исследования выявили аномалии в микроструктуре сна. Небольшая работа с участием пациентов с РУА в длительной ремиссии показала сниженную генерацию K-комплексов (характерных ЭЭГ-паттернов стадии N2) в ответ на звуковой тон по сравнению с контролем [35]. Более поздние исследования не только подтвердили снижение генерации и амплитуды вызванных K-комплексов у пациентов с РУА в состоянии отмены, но и выявили сопутствующие нарушения в реакции вегетативной нервной системы. В частности, характерное для K-комплексов фазовое ускорение частоты сердечных сокращений было снижено по амплитуде, имело тенденцию к задержке, а последующее замедление частоты сердечных сокращений было ослаблено по сравнению со здоровым контролем. Это указывает на стойкое нарушение взаимодействия между центральной и вегетативной нервными системами во время сна, возможно, связанное с повреждением вагусных путей. Интересно, что время реакции частоты сердечных сокращений коррелировало с пожизненным потреблением алкоголя, подчёркивая дозозависимый характер этих нарушений [36]. Амплитуда отрицательного компонента усреднённого вызванного K-комплекса снижается при нормальном старении, но такие изменения также рассматриваются как возможный маркёр дегенерации мозга вследствие хронического употребления алкоголя [37]. Поскольку K-комплекс представляет собой высокоамплитудную дельта-волну и постулируется как элемент защитных механизмов сна [38, 39], нарушения его генерации и связанной с ним вегетативной регуляции могут указывать на стойкое нарушение архитектуры сна и его защитных функций у пациентов с РУА даже в длительной ремиссии.

Магнитно-резонансная томография и посмертные исследования мозга пациентов с хроническим РУА выявили изменения серого и белого вещества, наиболее выраженные в префронтальной коре [40]. В дополнение к этим структурным изменениям современные исследования функциональной магнитно-резонансной томографии в состоянии покоя демонстрируют аномальную нейронную активность и нарушенную связность в различных корковых областях у пациентов с РУА [41, 42]. Поскольку синхронизированная залповая активность нейронов является ключевым компонентом сна, предполагается, что снижение количества нейронов негативно влияет на амплитуду

дельта-ритма ЭЭГ [10]. Кроме того, аномалии белого вещества предположительно нарушают координацию синхронизированных залпов на обширных участках коры [43].

Клинические и эпидемиологические аспекты нарушений сна при РУА

РУА является наиболее распространённым среди расстройств, вызванных употреблением ПАВ. С ним ассоциировано множество заболеваний, включая большое депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство I типа, другие РУП, антисоциальное и пограничное расстройства личности [44]. Нарушения сна особенно распространены у пациентов с РУА. Многие люди используют алкоголь для самолечения инсомнии: каждый десятый взрослый в США сообщает об этом. Среди лиц, когда-либо испытывавших трудности с засыпанием, поддержанием сна или ранними пробуждениями в течение периода не менее двух недель, распространённость злоупотребления алкоголем и синдрома зависимости была выше по сравнению с лицами без нарушений сна [3]. Помимо инсомнии, у пациентов с РУА отмечают синдром беспокойных ног и обструктивное апноэ сна (ОАС). Существовавшие ранее нарушения сна повышают риск развития РУА и ухудшают способность достигать ремиссии, увеличивая риск рецидива [3, 6, 45, 46]. Важно отметить, что нарушения сна и развитие инсомнии могут формировать взаимно усиливающий порочный круг (аллостатический механизм), способствующий развитию и хронификации РУА. С одной стороны, алкоголь нарушает сон, а с другой стороны, нарушения сна могут усиливать влечение к алкоголю и способствовать рецидиву [10].

Большинство пациентов, госпитализированных для лечения РУА, страдают инсомнией; оценки её распространённости варьируют от 36 до 72% [3, 47]. Лица с субъективными жалобами на инсомнию чаще употребляют алкоголь. Хотя алкоголь может вызывать нарушения сна, сама инсомния повышает риск проблемного употребления и рецидива как в краткосрочной, так и в долгосрочной ремиссии [3, 34]. Имеются данные о том, что нарушения сна в детстве могут служить предикторами раннего начала употребления алкоголя и других ПАВ [3]. Проспективное исследование показало, что хроническая инсомния у подростков ассоциирована с повышенным риском употребления алкоголя через год [48].

Согласно российскому кросс-секционному исследованию, проведённому среди пациентов с алкогольной, опиоидной и полисубстантной зависимостью ($n=196$), нарушения сна в течение последних 30 суток наиболее часто выявлялись у пациентов с алкогольной зависимостью (60,8–73,5%), причём основными жалобами выступали ранние пробуждения. В группе полисубстантной зависимости преобладали жалобы на бессонницу в течение жизни (до 100%), а в группе активного употребления ПАВ инсомния отмечалась статистически значимо чаще, чем в группе в ремиссии (40,2–87,2 против 0–16,7%) [49].

Множественные исследования указывают на аномалии циркадных ритмов (включая десинхронию) как на потенциальные триггеры проблемного употребления алкоголя и РУА [50–53]. Мутации циркадных генов также ассоциированы с наличием РУА [54–56]. Помимо прямого влияния на центральную нервную систему, острая алкогольная интоксикация снижает тонус мышц верхних дыхательных путей, увеличивая риск ОАС [57]. Проведённые исследования показывают, что употребление алкоголя повышает частоту и продолжительность апноэ во сне [58, 59]. Мета-анализ выявил, что употребление алкоголя увеличивает общий риск ОАС на 25% [57]. Влияние хронического употребления на ОАС в различных субпопуляциях требует уточнения [60, 61].

Употребление алкоголя ассоциировано с синдромом беспокойных ног (при употреблении трёх доз и более в день) [62]. У пациентов с хроническим РУА процент МВС от общего времени сна ниже, чем в контроле [23]. Существуют сообщения о случаях алкоголь-ассоциированного сомнамбулизма, однако необходимо различать поведение, вторичное к интоксикации, и истинный сомнамбулизм [63].

Нарушения сна при расстройствах, вызванных употреблением опиоидов

Сон во время опиоидной интоксикации

Доступна ограниченная информация о характеристиках сна во время острой интоксикации опиоидами у пациентов с расстройствами, вызванными употреблением опиоидов (РУО). Больше известно об острых эффектах опиоидов на сон при их введении здоровым контрольным группам, во время анестезии и при хроническом употреблении. Кратковременное употребление опиоидов может вызывать седацию и дневную сонливость, хотя некоторая толерантность к этим субъективным эффектам может развиться через 2–3 дня приёма стабильной дозы опиоидов. Однако не у всех пациентов развивается толерантность к этим седативным эффектам. Разные опиоиды (например, героин, морфин, метадон) могут по-разному влиять на архитектуру сна, но все они обладают схожим действием: уменьшают глубокий сон (МВС, стадия N3), увеличивают поверхностный сон (стадии N1 и N2), увеличивают латентность REM-сна и время бодрствования во время сна [43, 46].

Опиоиды являются седативными препаратами, поэтому, хотя пациенты могут субъективно ощущать облегчение засыпания во время активного употребления, архитектура сна может быть негативно нарушена. Кроме того, особенно при использовании короткодействующих опиоидов, седативные эффекты нивелируются нарушением сна, которое происходит в периоды отмены, как описано в следующем разделе. У пациентов с активным РУО, особенно при употреблении короткодействующих опиоидов, периоды интоксикации и отмены могут сменять друг друга несколько раз в течение суток. Нарушения сна могут

возникать не только из-за нейробиологических эффектов, связанных с наличием или отсутствием опиоидов в их системе, но также из-за психосоциальных стрессоров.

Сон при синдроме отмены опиоидов

Инсомния представляет собой наиболее распространённый симптом синдрома отмены опиоидов и включена в диагностические критерии данного состояния согласно Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам (DSM-5) [6]. Большинство пациентов, госпитализированных для прохождения детоксикации, сообщают о нарушениях сна, предшествовавших госпитализации и преимущественно связанных с употреблением ПАВ. Наибольшая выраженность нарушений сна наблюдается во вторые и третьи сутки синдрома отмены, при этом отмечается значительное уменьшение продолжительности сна, учащение ночных пробуждений, увеличение латентности наступления сна, сокращение общего времени сна, учащение пробуждений, снижение представленности МВС (стадии N3) и REM-сна, а также увеличение латентности REM-сна по сравнению со здоровыми лицами. Эти нарушения сопровождаются повышенной активацией норадренергической системы головного мозга, особенно ядер голубого пятна, что может объяснять гипервозбуждение и бессонницу, типичные для синдрома отмены [64].

В период подострой или затяжной отмены многие из этих изменений сохраняются, хотя наблюдается тенденция к постепенному увеличению общего времени сна и феномену рикошета МВС (стадии N3) и REM-сна [12, 17]. Начало инсомнии, индуцированной отменой, варьирует в зависимости от периода полувыведения употребляемого опиоида. Ситуация осложняется высокой сопутствующей распространённостью злоупотребления бензодиазепинами или синдрома зависимости от них, что независимо ухудшает качество сна и затрудняет оценку состояния пациентов и назначение лечения [65]. Важно учитывать, что длительное применение бензодиазепинов, часто наблюдаемое у пациентов с инсомнией, само по себе ассоциировано с повышенным риском развития расстройств, связанных с употреблением опиоидов [66], создавая порочный круг зависимости и усложняя клиническую картину.

Сон при хроническом употреблении опиоидов

Под хроническим употреблением опиоидов в данном контексте понимается их постоянное употребление пациентами с синдромом зависимости от опиоидов. Данное состояние сопровождается повторяющимися эпизодами интоксикации и отмены с развитием толерантности к дозе опиоида. Хроническое употребление опиоидов сопряжено с изменениями в структуре сна, включая увеличение времени бодрствования ночью, снижение продолжительности МВС и REM-сна. Также у таких пациентов наблюдается тенденция к нарушению циркадного ритма и снижению эффективности сна [67]. Эти нарушения имеют устойчивый

характер и сохраняются длительное время после прекращения приёма опиоидов [64].

Кроме того, было показано, что у пациентов с зависимостью от опиоидов качество сна имеет тенденцию к прогрессирующему ухудшению на протяжении жизни, причём это ухудшение ассоциировано с такими факторами, как хроническая боль и наличие инсомнии [68]. Развитие толерантности к анальгетическому эффекту опиоидов может также приводить к усилению болевого синдрома. Исследование среди пациентов с синдромом зависимости от рецептурных опиоидов выявило значимые ассоциации между тяжестью боли и снижением качества сна [67]. В ряде исследований показано, что нарушения сна у пациентов с РУО не только сохраняются на протяжении месяцев после детоксикации, но также ассоциированы с выраженностью ангедонии — снижением интереса и способности получать удовольствие от жизни. Эти факторы, в свою очередь, опосредуют связь между бессонницей и рецидивом заболевания [69].

Хроническое употребление опиоидов ассоциировано с повышенным риском развития центрального и ОАС по сравнению с контрольными группами, включая такие аномалии, как ночная десатурация кислорода и патологические паттерны дыхания [20]. Апноэ и гипопноэ, определяемые как полное прекращение или значительное снижение амплитуды дыхательных движений, чаще наблюдаются во время NREM-сна, что сходно с паттерном, характерным для сердечной недостаточности. Нарушения дыхания во сне предположительно возникают вследствие комбинированного эффекта обструкции верхних дыхательных путей и угнетения дыхательного центра. Учитывая переменную эффективность терапии постоянным положительным давлением в дыхательных путях при опиоид-индуцированных нарушениях дыхания во сне, предпочтительной стратегией является попытка снижения дозы или полной отмены опиоидов [20].

Изменения архитектуры сна и дыхательные нарушения, индуцированные хроническим употреблением опиоидов, оказывают негативное влияние на дневное функционирование, проявляясь гиперсомнолентностью, усталостью и депрессивной симптоматикой.

Сон в период ремиссии при синдроме зависимости от опиоидов

Нарушения сна сохраняются в период ремиссии синдрома зависимости от опиоидов в течение длительного времени, вплоть до нескольких лет [6, 67]. Эта стойкость нарушений сна представляет серьёзную проблему для поддержания ремиссии.

Крупные исследования подтверждают, что нарушения сна являются значимым предиктором негативных исходов лечения. Так, исследование с участием 1905 пациентов с РУО, прошедших различные формы острого лечения (контролируемая отмена, интенсивное амбулаторное или стационарное лечение), показало, что более высокие баллы

в соответствии с Индексом тяжести инсомнии (ISI) при поступлении на лечение были достоверно связаны с повышенным риском возврата к употреблению через один месяц после завершения лечебного эпизода; снижение баллов ISI во время лечения коррелировало с более низкими показателями возврата к употреблению после лечения, а наличие симптомов инсомнии после завершения лечебного эпизода было достоверно связано как с возвратом к употреблению, так и с риском нефатальной передозировки на протяжении 1, 3 и 6 мес. наблюдения [70].

Эти данные подчёркивают критическую роль нарушений сна, особенно инсомнии, в патогенезе рецидива при РУО [71]. Нарушения сна тесно связаны двунаправленными отношениями с другими ключевыми факторами риска рецидива, такими как хронический стресс, повышенная реактивность на стресс, сниженный позитивный аффект, повышенный негативный аффект, хроническая боль и выраженность влечения к опиоидам [71]. Эта совокупность факторов существенно влияет на качество жизни и качество ремиссии.

Проспективное когортное исследование, проведённое в течение 24 недель среди пациентов с опиоидной и алкогольной зависимостью, показало, что низкое качество сна (по шкале PSQI) является значимым предиктором рецидива, увеличивая его вероятность в 2 раза у пациентов с зависимостью от опиоидов и в 9 раз — у пациентов с зависимостью от алкоголя. Кроме того, нарушенный циркадный ритм (время засыпания после 00:00) и низкая доля МВС достоверно увеличивали риск рецидива [69].

Оценка и лечение нарушений сна у пациентов с расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ

Учитывая высокую распространённость нарушений сна у пациентов с расстройствами, вызванными употреблением ПАВ (РУП), и их роль в повышении риска рецидива, у данной категории пациентов необходим скрининг на наличие расстройств сна. Обследование должно включать оценку трудностей засыпания, ночных пробуждений, храпа и других симптомов, указывающих на апноэ сна, патологических движений во сне, а также избыточной дневной сонливости. Следует также учитывать наличие коморбидных соматических и психических расстройств, способных нарушать сон.

Скрининговые инструменты, такие как шкала сонливости Эпворта, эффективны для оценки дневной сонливости, а опросники типа ISI — для оценки инсомнии. Анкеты STOP-BANG и STOP могут быть полезны для скрининга ОАС [72]. При подозрении на апноэ сна, двигательные расстройства во сне или в случаях диагностической неопределённости показана ночная полисомнография. Актиграфия может использоваться для оценки циркадных ритмов у пациентов с инсомнией и депрессией, хотя её доступность ограничена [46]. При выявлении симптоматики необходимо исключить причины нарушений сна,

не связанные с употреблением ПАВ [46]. Ведение пациента дневника сна для регистрации времени пребывания в постели, засыпания, пробуждений и времени бодрствования также обладает диагностической ценностью. Опросник CAGE является эффективным инструментом для выявления проблемного употребления алкоголя, что особенно актуально у пациентов с жалобами на сон и коморбидным РУА. Поскольку инсомния и другие нарушения сна способствуют функциональным расстройствам и повышают риск рецидива, их своевременная диагностика и коррекция могут улучшить качество жизни пациентов и способствовать поддержанию устойчивой ремиссии. Пациентам следует рекомендовать соблюдение гигиены сна, а при подозрении на коморбидное расстройство сна (например, ОАС) необходимо направление к специалисту [46].

Коррекция нарушений сна у пациентов с РУП требует комплексного подхода, включающего терапию основного расстройства. У пациентов с синдромом отмены купирование его симптомов может способствовать улучшению сна. При стойких нарушениях сна необходимы выявление и коррекция модифицируемых факторов риска, таких как хронический болевой синдром, употребление других ПАВ (бензодиазепины, никотин) или коморбидные психические расстройства.

Когнитивно-поведенческая терапия является терапией первой линии. Фармакологическая коррекция может быть рассмотрена при недоступности или недостаточной эффективности когнитивно-поведенческой терапии, при этом следует избегать назначения препаратов с высоким аддиктивным потенциалом [73]. Современные медикаментозные подходы, используемые для терапии зависимостей от алкоголя и опиоидов, часто не устраняют нарушения сна, которые могут сохраняться длительное время после прекращения приёма ПАВ и служить фактором риска рецидива. Перспективным направлением представляется применение антагонистов орексиновых рецепторов (например, суворексанта), которые могут оказывать двойное действие: снижать уровни возбуждения и влечения к веществу, улучшая при этом структуру и качество сна [74].

Изучается эффективность нейромодуляторных методов, таких как транскраниальная магнитная стимуляция и транскраниальная прямая стимуляция, в терапии инсомнии [75, 76]. Дополнительные подходы включают техники осознанности, медитацию, биологическую обратную связь, прогрессивную мышечную релаксацию, контроль стимулов и физические упражнения [77]. Обструктивное апноэ сна требует соответствующей терапии, например, методом постоянного положительного давления в дыхательных путях. К безопасным фармакологическим вариантам для лечения инсомнии относят мелатонин, обладающий благоприятным профилем переносимости и отсутствием аддиктивного потенциала, и тразодон, демонстрирующий эффективность при инсомнии, сохраняющейся после острой фазы отмены [78, 79]. Габапентин также может рассматриваться в качестве потенциально применимого

средства: 12-недельное рандомизированное контролируемое исследование у пациентов с текущим или недавно (в течение одного месяца) достигнутым состоянием ремиссии РУА показало улучшение субъективного качества сна на фоне его приёма без последующего синдрома отмены [80]. Для лечения синдрома беспокойных ног применяют такие препараты, как прамипексол, габапентин и ропиниrol; назначение веществ с аддитивным потенциалом не рекомендуется [78].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящий обзор подчёркивает сложную и двунаправленную взаимосвязь между нарушениями сна и расстройствами, вызванными употреблением ПАВ, прежде всего алкоголя и опиоидов. Нарушения сна наблюдаются на всех стадиях заболевания: интоксикации, отмены, хронического употребления и ремиссии. Ключевыми общими объективными характеристиками хронического употребления различных ПАВ являются укорочение общей продолжительности сна, увеличение латентности засыпания и дефицит МВС. Влияние на REM-сон более вариабельно и зависит от типа ПАВ и фазы заболевания. На качество сна влияют многочисленные факторы, включая коморбидные психические симптомы (особенно депрессию и тревогу), хроническую боль и первичные расстройства сна. Инсомния может выступать значимым фактором риска развития синдрома зависимости от ПАВ. Нарушения сна также ассоциированы с повышенным риском рецидива при всех основных типах зависимости. Проспективные исследования убедительно демонстрируют, что низкое качество сна (по PSQI), укорочение МВС и нарушение циркадных ритмов являются независимыми предикторами рецидива как алкогольной, так и опиоидной зависимости. Программы реабилитации должны информировать пациентов о том, что нарушения сна, такие как инсомния, часто сохраняются в период ремиссии и являются значимыми предикторами рецидива. Своевременная диагностика и коррекция инсомнии и других расстройств сна у пациентов с РУП способны улучшить терапевтические исходы. Рекомендуется рутинная оценка коморбидных расстройств сна и психических расстройств у всех пациентов с РУП.

Требуются дальнейшие исследования для углублённого понимания взаимосвязи нарушений сна со всеми формами РУП. Приоритетными направлениями являются изучение возрастных особенностей употребления ПАВ и связанных с ними изменений паттернов сна, а также стойких нейробиологических эффектов ПАВ на регуляцию сна, включая влияние на уровень мелатонина и нейротрансмиттерные системы. Необходимы исследования нарушений сна у пациентов, получающих различные схемы фармакотерапии для поддержания ремиссии. Актуальны исследования эффективности различных терапевтических интервенций, направленных на коррекцию нарушений сна в контексте РУП. Перспективным направлением

представляется изучение терапевтического потенциала новых соединений, таких как ампакины, которые, избирательно модулируя глутаматные рецепторы, потенциально способны ослаблять респираторно-депрессивные эффекты опиоидов без влияния на их анальгетические свойства.

Объединение данных субъективной оценки сна (опросники PSQI, ISI) с объективными методами, такими как актиграфия, позволяет более точно выявлять динамику сна в разных фазах заболевания и прогнозировать риск рецидива. Исследования, включающие мультифакторные регрессионные модели, показали, что параметры МВС, циркадные паттерны и качество сна по шкале PSQI являются независимыми предикторами возврата к употреблению ПАВ как при алкогольной, так и при опиоидной зависимости. Понимание и коррекция нарушений сна у пациентов с РУП являются критически важными компонентами комплексного подхода к лечению зависимости, способствующими повышению качества жизни пациентов и снижению риска рецидива.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.Ю. Скрябин — основная идея и методологическая логика статьи, подбор источников для систематизации, анализ литературных источников, структурирование, написание текста и редактирование статьи; С.И. Соколова — основная идея и методологическая логика статьи, подбор источников для систематизации, анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи, редактирование; А.В. Масыкин — подбор источников, анализ и обобщение литературных источников, подготовка и написание текста статьи, редактирование. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Не применима.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.Yu. Skryabin: conceptualization, methodology, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; S.I. Sokolova: conceptualization, methodology, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; A.V. Masyakin: formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: None.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: In creating this work, the authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review: This paper was submitted to the journal on an unsolicited basis and reviewed according to the usual procedure.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Institute of Medicine (US) Committee on Sleep Medicine and Research. *Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem*. Colten HR, Altevogt BM, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2006. doi: 10.17226/11617
- Mallon L, Broman JE, Hetta J. Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *J Intern Med*. 2002;251(3):207–216. doi: 10.1046/j.1365-2796.2002.00941.x
- Arnedt JT, Conroy DA, Brower KJ. Treatment options for sleep disturbances during alcohol recovery. *J Addict Dis*. 2007;26(4):41–54. doi: 10.1300/J069v26n04_06
- Sharkey KM, Kurth ME, Anderson BJ, et al. Assessing sleep in opioid dependence: a comparison of subjective ratings, sleep diaries, and home polysomnography in methadone maintenance patients. *Drug Alcohol Depend*. 2011;113(2-3):245–248. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.08.007
- Vetrova MV, Rybakova KV, Goncharov OV, et al. Characteristics of sleep disturbances related to substance use disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(5):153–159. doi: 10.17116/jnevro2020120051153 EDN: FQFDEI
- Brower KJ, Perron BE. Sleep disturbance as a universal risk factor for relapse in addictions to psychoactive substances. *Med Hypotheses*. 2010;74(5):928–933. doi: 10.1016/j.mehy.2009.10.020
- Sullivan EV, Harris RA, Pfefferbaum A. Alcohol's effects on brain and behavior. *Alcohol Res Health*. 2010;33(1-2):127–143.
- Grobin AC, Matthews DB, Devaud LL, Morrow AL. The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol. *Psychopharmacology (Berl)*. 1998;139(1-2):2–19. doi: 10.1007/s002130050685
- Kumar S, Porcu P, Werner DF, et al. The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol: a decade of progress. *Psychopharmacology (Berl)*. 2009;205(4):529–564. doi: 10.1007/s00213-009-1562-z
- Koob GF, Colrain IM. Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed-forward allostatic framework. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):141–165. doi: 10.1038/s41386-019-0446-0
- Colrain IM, Nicholas CL, Baker FC. Alcohol and the sleeping brain. *Handb Clin Neurol*. 2014;125:415–431. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00024-0
- Majewska MD, Harrison NL, Schwartz RD, et al. Steroid hormone metabolites are barbiturate-like modulators of the GABA receptor. *Science*. 1986;232(4753):1004–1007. doi: 10.1126/science.2422758
- Konadhode RR, Pelluru D, Blanco-Centurion C, et al. Optogenetic stimulation of MCH neurons increases sleep. *J Neurosci*. 2013;33(25):10257–10263. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1225-13.2013
- Blouin AM, Fried I, Wilson CL, et al. Human hypocretin and melanin-concentrating hormone levels are linked to emotion and social interaction. *Nat Commun*. 2013;4:1547. doi: 10.1038/ncomms2461
- Basheer R, Strecker RE, Thakkar MM, McCarley RW. Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol*. 2004;73(6):379–396. doi: 10.1016/j.pneurobio.2004.06.004
- Taveira KVM, Kuntze MM, Berretta F, et al. Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: A meta-analysis. *J Oral Rehabil*. 2018;45(11):890–902. doi: 10.1111/joor.12686
- Batista LC, Prediger RD, Morato GS, Takahashi RN. Blockade of adenosine and dopamine receptors inhibits the development of rapid tolerance to ethanol in mice. *Psychopharmacology (Berl)*. 2005;181(4):714–721. doi: 10.1007/s00213-005-0014-7
- Wang D, Teichtahl H. Opioids, sleep architecture and sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev*. 2007;11(1):35–46. doi: 10.1016/j.smrv.2006.03.006
- Dimsdale JE, Norman D, DeJardin D, Wallace MS. The effect of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(1):33–36.
- Chowdhuri S, Javaheri S. Sleep disordered breathing caused by chronic opioid use: diverse manifestations and their management. *Sleep Med Clin*. 2017;12(4):573–586. doi: 10.1016/j.jsmc.2017.07.007
- Cao M, Javaheri S. Effects of chronic opioid use on sleep and wake. *Sleep Med Clin*. 2018;13(2):271–281. doi: 10.1016/j.jsmc.2018.02.002
- Ek J, Jacobs W, Kaylor B, McCall WV. Addiction and Sleep Disorders. *Adv Exp Med Biol*. 2021;1297:163–171. doi: 10.1007/978-3-030-61663-2_12
- Brower KJ. Alcohol's effects on sleep in alcoholics. *Alcohol Res Health*. 2001;25(2):110–125.
- Vitiello MV. Sleep, alcohol and alcohol abuse. *Addict Biol*. 1997;2(2):151–158. doi: 10.1080/13556219772697
- Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, sleep disorders and alcohol use and abuse. *Sleep Med Rev*. 2001;5(4):287–297. doi: 10.1053/smr.2001.0162
- Devenney LE, Coyle KB, Roth T, Verster JC. Sleep after heavy alcohol consumption and physical activity levels during alcohol hangover. *J Clin Med*. 2019;8(5):752. doi: 10.3390/jcm8050752
- Chan JK, Trinder J, Colrain IM, Nicholas CL. The acute effects of alcohol on sleep electroencephalogram power spectra in late adolescence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2015;39(2):291–299. doi: 10.1111/acer.12621
- Arnedt JT, Rohsenow DJ, Almeida AB, et al. Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011;35(5):870–878. doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01417.x
- Caetano R, Clark CL, Greenfield TK. Prevalence, trends, and incidence of alcohol withdrawal symptoms: analysis of general population and clinical samples. *Alcohol Health Res World*. 1998;22(1):73–79
- Kuhlmann J, Alhammadi E, Mevissen A, Möllmann H. Delirium and sleep disturbances—A narrative review. *Z Gerontol Geriatr*. 2023;56(7):539–544. doi: 10.1007/s00391-023-02228-6
- Jin Z, Hu J, Ma D. Postoperative delirium: perioperative assessment, risk reduction, and management. *Br J Anaesth*. 2020;125(4):492–504. doi: 10.1016/j.bja.2020.06.063
- Wang H, Zhang L, Zhang Z, et al. Perioperative sleep disturbances and postoperative delirium in adult patients: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Front Psychiatry*. 2020;11:570362. doi: 10.3389/fpsy.2020.570362
- Liu H, Zhang Z, He Y, et al. Causal associations between sleep traits and delirium: a bidirectional two-sample mendelian randomization study. *Nat Sci Sleep*. 2024;16:2171–2181. doi: 10.2147/NSS.S491216
- Webb IC. Circadian rhythms and substance abuse: chronobiological considerations for the treatment of addiction. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(2):12. doi: 10.1007/s11920-017-0764-z
- Colrain IM. The K-complex: a 7-decade history. *Sleep*. 2005;28(2):255–273. doi: 10.1093/sleep/28.2.255
- Willoughby AR, de Zambotti M, Baker FC, Colrain IM. Evoked K-complexes and altered interaction between the central and autonomic nervous systems during sleep in alcohol use disorder. *Alcohol*. 2020;84:1–7. doi: 10.1016/j.alcohol.2019.09.005
- Nicholas CL, Sullivan EV, Pfefferbaum A, et al. The effects of alcoholism on auditory evoked potentials during sleep. *J Sleep Res*. 2002;11(3):247–253. doi: 10.1046/j.1365-2869.2002.00298.x
- Colrain IM, Crowley KE, Nicholas CL, et al. Sleep evoked delta frequency responses show a linear decline in amplitude across the adult lifespan. *Neurobiol Aging*. 2010;31(5):874–883. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2008.06.003

39. Czisch M, Wehrle R, Stiegler A, et al. Acoustic oddball during NREM sleep: a combined EEG/fMRI study. *PLoS One*. 2009;4(8):e6749. doi: 10.1371/journal.pone.0006749
40. Xie J-Y, Li R-H, Yuan W, et al. Advances in neuroimaging studies of alcohol use disorder (AUD). *Psychoradiology*. 2022;2(4):146–155. doi: 10.1093/psyrad/kkac018
41. Ruan X, Song Z, Zhang J, et al. Alterations of brain activity in patients with alcohol use disorder: a resting-state fMRI study. *BMC Psychiatry*. 2023;23(1):894. doi: 10.1186/s12888-023-05361-z
42. Ruan X, Song Z, Yu T, Chen J. A voxel-level resting-state fMRI study on patients with alcohol use disorders based on a power spectrum slope analysis method. *Front Neurosci*. 2024;18:1323741. doi: 10.3389/fnins.2024.1323741
43. Garcia AN, Salloum IM. Polysomnographic sleep disturbances in nicotine, caffeine, alcohol, cocaine, opioid, and cannabis use: A focused review. *Am J Addict*. 2015;24(7):590–598. doi: 10.1111/ajad.12291
44. Castillo-Carniglia A, Keyes KM, Hasin DS, Cerdá M. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(12):1068–1080. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30222-6
45. Roehrs T, Sibai M, Roth T. Sleep and alertness disturbance and substance use disorders: A bi-directional relation. *Pharmacol Biochem Behav*. 2021;203:173153. doi: 10.1016/j.pbb.2021.173153
46. Angarita GA, Emadi N, Hodges S, Morgan PT. Sleep abnormalities associated with alcohol, cannabis, cocaine, and opiate use: a comprehensive review. *Addict Sci Clin Pract*. 2016;11(1):9. doi: 10.1186/s13722-016-0056-7
47. Wong MM, Brower KJ, Fitzgerald HE, Zucker RA. Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28(4):578–587. doi: 10.1097/01.alc.0000121651.75952.39
48. Roberts RE, Roberts CR, Duong HT. Chronic insomnia and its negative consequences for health and functioning of adolescents: a 12-month prospective study. *J Adolesc Health*. 2008;42(3):294–302. doi: 10.1016/j.jadohealth.2007.09.016
49. Vetrova MV, Kuchmenko DN, Genina IN, et al. The prevalence of the sleep disturbances among the patients with substance use disorders. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2019;18(4):26–35. doi: 10.20538/1682-0363-2019-4-26-35 EDN: GWSZVN
50. Crum RM, Ford DE, Storr CL, Chan YF. Association of sleep disturbance with chronicity and remission of alcohol dependence: data from a population-based prospective study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28(10):1533–1540. doi: 10.1097/01.alc.0000141915.56236.40
51. Crum RM, Storr CL, Chan YF, Ford DE. Sleep disturbance and risk for alcohol-related problems. *Am J Psychiatry*. 2004;161(7):1197–1203. doi: 10.1176/appi.ajp.161.7.1197
52. Matenchuk BA, Mandhane PJ, Kozyrskiy AL. Sleep, circadian rhythm, and gut microbiota. *Sleep Med Rev*. 2020;53:101340. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101340
53. Boness CL, Hasler BP, Sheehan H, Pedersen SL. Associations between specific sleep and circadian characteristics and alcohol use disorder criteria and problems. *Addict Behav*. 2022;132:107348. doi: 10.1016/j.addbeh.2022.107348
54. Kovanen L, Saarikoski ST, Haukka J, et al. Circadian clock gene polymorphisms in alcohol use disorders and alcohol consumption. *Alcohol Alcohol*. 2010;45(4):303–311. doi: 10.1093/alcalc/agg035
55. Comasco E, Nordquist N, Göktürk C, et al. The clock gene PER2 and sleep problems: association with alcohol consumption among Swedish adolescents. *Ups J Med Sci*. 2010;115(1):41–48. doi: 10.3109/03009731003597127
56. Dong L, Bilbao A, Laucht M, et al. Effects of the circadian rhythm gene period 1 (per1) on psychosocial stress-induced alcohol drinking. *Am J Psychiatry*. 2011;168(10):1090–1098. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.10111579
57. Simou E, Britton J, Leonardi-Bee J. Alcohol and the risk of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2018;42:38–46. doi: 10.1016/j.sleep.2017.12.005
58. Yang S, Guo X, Liu W, et al. Alcohol as an independent risk factor for obstructive sleep apnea. *Ir J Med Sci*. 2022;191(3):1325–1330. doi: 10.1007/s11845-021-02671-7
59. Ko J, Lim JH, Kim DB, et al. Association between alcohol use disorder and risk of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*. 2024;33(4):e14128. doi: 10.1111/jsr.14128
60. Svensson M, Lindberg E, Naessen T, Janson C. Risk factors associated with snoring in women with special emphasis on body mass index: a population-based study. *Chest*. 2006;129(4):933–941. doi: 10.1378/chest.129.4.933
61. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1311–1322. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11
62. Leary EB, Moore HE 4th, Schneider LD, et al. Periodic limb movements in sleep: Prevalence and associated sleepiness in the Wisconsin Sleep Cohort. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(11):2306–2314. doi: 10.1016/j.clinph.2018.08.022
63. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev*. 2007;11(1):5–30; discussion 31–3. doi: 10.1016/j.smrv.2006.06.003
64. Tripathi R, Rao R, Dhawan A, et al. Opioids and sleep — a review of literature. *Sleep Med*. 2020;67:269–275. doi: 10.1016/j.sleep.2019.06.012
65. Langstengel J, Yaggi HK. Sleep deficiency and opioid use disorder: trajectory, mechanisms, and interventions. *Clin Chest Med*. 2022;43(2):e1–e14. doi: 10.1016/j.ccm.2022.05.001
66. Soyka M, Wild I, Caulet B, et al. Long-term use of benzodiazepines in chronic insomnia: a European perspective. *Front Psychiatry*. 2023;14:1212028. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1212028
67. Hartwell EE, Pfeifer JG, McCauley JL, et al. Sleep disturbances and pain among individuals with prescription opioid dependence. *Addict Behav*. 2014;39(10):1537–1542. doi: 10.1016/j.addbeh.2014.05.025
68. Ellis JD, Mayo JL, Gamaldo CE, et al. Worsening sleep quality across the lifespan and persistent sleep disturbances in persons with opioid use disorder. *J Clin Sleep Med*. 2022;18(2):587–595. doi: 10.5664/jcsm.9676
69. Vetrova MV, Skurat EP, Rybakova KV, et al. The relationship between sleep disturbances, anhedonia and abstinence among patients with alcohol or opioid dependence during early remission. *Narcology*. 2020;19(12):17–33. doi: 10.25557/1682-8313.2020.12.17-33 EDN: WLLDKC
70. Hochheimer M, Ellis JD, Strickland JC, et al. Insomnia symptoms are associated with return to use and non-fatal overdose following opioid use disorder treatment. *Sleep*. 2025;48(4):zsae284. doi: 10.1093/sleep/zsae284
71. Huhn AS, Finan PH. Sleep disturbance as a therapeutic target to improve opioid use disorder treatment. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2022;30(6):1024–1035. doi: 10.1037/pha0000477
72. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57–70. doi: 10.1016/j.smrv.2016.10.004
73. Arnedt JT, Conroy DA, Armitage R, Brower KJ. Cognitive-behavioral therapy for insomnia in alcohol dependent patients: a randomized controlled pilot trial. *Behav Res Ther*. 2011;49(4):227–233. doi: 10.1016/j.brat.2011.02.003
74. Valentino RJ, Volkow ND. Drugs, sleep, and the addicted brain. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):3–5. doi: 10.1038/s41386-019-0465-x
75. Saebipour MR, Joghataei MT, Yoonessi A, et al. Slow oscillating transcranial direct current stimulation during sleep has a sleep-stabilizing effect in chronic insomnia: a pilot study. *J Sleep Res*. 2015;24(5):518–525. doi: 10.1111/jsr.12301
76. Krone LB, Fehér KD, Rivero T, Omlin X. Brain stimulation techniques as novel treatment options for insomnia: A systematic review. *J Sleep Res*. 2023;32(6):e13927. doi: 10.1111/jsr.13927
77. Rubio-Arias JÁ, Marin-Cascales E, Ramos-Campo DJ, et al. Effect of exercise on sleep quality and insomnia in middle-aged women: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Maturitas*. 2017;100:49–56. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.04.003
78. Conroy DA, Arnedt TJ, Brower KJ, et al. Perception of sleep in recovering alcohol-dependent patients with insomnia: relationship with future drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006;30(12):1992–1999. doi: 10.1111/j.1530-0277.2006.00245.x
79. Currie SR, Malhotra S, Clark S. Agreement among subjective, objective, and collateral measures of insomnia in postwithdrawal recovering alcoholics. *Behav Sleep Med*. 2004;2(3):148–161. doi: 10.1207/s15402010bsm0203_4
80. Mason BJ, Quello S, Goodell V, et al. Gabapentin treatment for alcohol dependence: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2014;174(1):70–77. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.11950

ОБ АВТОРАХ

* **Скрябин Валентин Юрьевич**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 109390, Москва, ул. Люблинская, д. 37/1;
ORCID: 0000-0002-4942-8556;
eLibrary SPIN: 4895-5285;
e-mail: sardonios@yandex.ru

Соколова Светлана Игоревна;
ORCID: 0009-0005-7352-4686;
eLibrary SPIN: 1871-6615;
e-mail: sokolova.sveta5@mail.ru

Масякин Антон Валерьевич, д-р мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-9614-7343;
eLibrary SPIN: 8427-5025;
e-mail: mnpcn@zdrav.mos.ru

AUTHORS' INFO

* **Valentin Yu. Skryabin**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 37/1 Lyublinskaya st, Moscow, Russia, 109390;
ORCID: 0000-0002-4942-8556;
eLibrary SPIN: 4895-5285;
e-mail: sardonios@yandex.ru

Svetlana I. Sokolova;
ORCID: 0009-0005-7352-4686;
eLibrary SPIN: 1871-6615;
e-mail: sokolova.sveta5@mail.ru

Anton V. Masyakin, MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0002-9614-7343;
eLibrary SPIN: 8427-5025;
e-mail: mnpcn@zdrav.mos.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb676929>

EDN: YSFJDB

Психические нарушения при катаракте и её хирургическом лечении с имплантацией интраокулярных линз: обзор

А.Р. Галимов¹, Н.С. Тимофеева², А.А. Воскресенская^{2,3}, С.В. Кузьмина¹, Н.А. Поздеева^{2,3}, А.Д. Крылова¹

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия;

² Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, Чебоксары, Россия;

³ Институт усовершенствования врачей, Чебоксары, Россия

АННОТАЦИЯ

Сетчатка и зрительный анализатор являются составной частью центральной нервной системы. По данным международных источников, при наличии зрительных нарушений психическое здоровье человека может подвергаться значительному риску. На сегодняшний день катаракта является одной из ведущих причин снижения и утраты зрения, а её хирургическое лечение — самой часто проводимой операцией во всём мире. Несмотря на то что хрусталик относится к оптической системе глаза, его помутнение с последующим искажением входящих сенсорных сигналов и нарушением светопропускания имеет нейрофизиологические последствия, что в совокупности с психогенным стрессом и накладываемыми функциональными ограничениями может приводить к психических нарушениям.

Проведённый обзор литературы показал, что наличие катаракты повышает риск возникновения когнитивных, депрессивных и тревожных расстройств. Операция по удалению катаракты приводит к снижению такого риска, а также улучшает качество жизни, сна, способствует благоприятным структурным и функциональным изменениям коры головного мозга. Устанавливаемые взамен удалённого хрусталика интраокулярные линзы требуют зрительной нейроадаптации, что может быть затруднительным в пожилом возрасте в силу снижения нейропластичности. В случае мультифокальных интраокулярных линз этот процесс может оказаться безуспешным и потребовать замены линз в связи с сохраняющимися субъективными жалобами на качество зрения. Кроме этого, литературные данные показали, что применение интраокулярных линз с фильтрами синего света не ведёт к повышению риска нарушений сна.

Вместе с тем влияние катаракты и отдельных видов интраокулярных линз на возникновение различных видов психических нарушений на сегодняшний день изучено недостаточно. Основной вклад в разработку данной проблемы внесён офтальмологами, однако присущие ей сложные нейрофизиологические и междисциплинарные аспекты требуют активного участия в исследованиях психиатров, неврологов и нейроофтальмологов. С учётом возрастающего внимания со стороны здравоохранения к теме охраны ментального здоровья человека и общества влияние катаракты и результатов её хирургического лечения на психические проявления требует дальнейшего исследования.

Ключевые слова: катаракта; зрительные нарушения; психическое здоровье; психические нарушения; когнитивные нарушения; деменция; депрессия; интраокулярные линзы; нейропластичность.

Как цитировать:

Галимов А.Р., Тимофеева Н.С., Воскресенская А.А., Кузьмина С.В., Поздеева Н.А., Крылова А.Д. Психические нарушения при катаракте и её хирургическом лечении с имплантацией интраокулярных линз: обзор // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 71–80. DOI: 10.17816/nb676929 EDN: YSFJDB

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb676929>

EDN: YSFJDB

Mental Disorders Associated With Cataract and Its Surgical Treatment With Intraocular Lens Implantation: A Review

Azat R. Galimov¹, Nina S. Timofeyeva², Anna A. Voskresenskaya^{2,3}, Svetlana V. Kuzmina¹, Nadezhda A. Pozdeyeva^{2,3}, Anna D. Krylova¹

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

² Inter-industry Scientific Technical Complex "Eye Microsurgery" n.a. acad. S.N. Fedorov, Cheboksary, Russia;

³ Postgraduate Doctors Training Institute, Cheboksary, Russia

ABSTRACT

The retina and the visual analyzer are integral parts of the central nervous system. According to international sources, visual impairment may place a person's mental health at substantial risk. Cataract is currently one of the leading causes of visual impairment and blindness, and cataract surgery is the most commonly performed operation worldwide. Although the lens belongs to the optical system of the eye, its opacification, with subsequent distortion of incoming sensory signals and impairment of light transmission, has neurophysiological consequences that, together with psychogenic stress and the resulting functional limitations, may lead to mental disorders.

The review showed that the presence of cataract increases the risk of cognitive, depressive, and anxiety disorders. Cataract extraction reduces this risk, improves quality of life and sleep, and promotes favorable structural and functional changes in the cerebral cortex. Intraocular lenses implanted to replace the extracted cataract lens require visual neuroadaptation, which may be difficult at an older age because of reduced neuroplasticity. In the case of multifocal intraocular lenses, this process may prove unsuccessful and require lens replacement because of persistent subjective complaints regarding visual quality. In addition, the scientific data showed that the use of blue-light-filtering intraocular lenses does not increase the risk of sleep disturbances.

At the same time, the influence of cataract and individual types of intraocular lenses on the development of different types of mental disorders remains insufficiently studied. Ophthalmologists have contributed greatly to the investigation into this problem; however, its complex neurophysiological and interdisciplinary aspects require the active participation of psychiatrists, neurologists, and neuro-ophthalmologists in further research. Given the growing attention of healthcare systems to the protection of individual and public mental health, the influence of cataract and the outcomes of its surgical treatment on mental manifestations requires further study.

Keywords: cataract; visual impairment; mental health; mental disorders; cognitive impairment; dementia; depression; intraocular lenses; neuroplasticity.

To cite this article:

Galimov AR, Timofeyeva NS, Voskresenskaya AA, Kuzmina SV, Pozdeyeva NA, Krylova AD. Mental Disorders Associated With Cataract and Its Surgical Treatment With Intraocular Lens Implantation: A Review. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):71–80. DOI: 10.17816/nb676929 EDN: YSFJDB

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb676929>

EDN: YSFJDB

Катаракта һәм аны интраокуляр линзалар имплантацияләү юлы белән дөвалагандагы психик тайпылышлар: әдәбиятка күзәтү

А.Р. Галимов¹, Н.С. Тимофеева², А.А. Воскресенская^{2,3}, С.В. Кузьмина¹, Н.А. Поздеева^{2,3}, А.Д. Крылова¹

¹ Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия;

² С.Н. Федоров ис. "Күз микрохирургиясе" тармакара фәнни-техник комплексы, Чебоксар, Россия;

³ Табибларның белемен камилләштерү институты, Чебоксар, Россия

АННОТАЦИЯ

Күзнең челтәр катламы һәм күрү анализаторы үзәк нерв системасының состав өлеше булып тора. Халыкара фәнни чыганақлардан алынган мәгълүматлар буенча, күз күремендәге тайпылышлар кешенең психик сәламәтлегенә дә тискәре йогынты ясарга мөмкин. Хәзерге вакытта катаракта күз күреме начараю һәм сукураюның төп сәбәпләренең берсе булып тора, ә аны хирургия юлы белән дөвалау бөтен дөньяда иң еш ясала торган операцияләрнең берсе санала. Хрусталик күзнең оптик системасына караса да, аның яктылык үткәрү сәләте үзгәрү, сенсор сигналлары бозылу нейрофизиологик тайпылышларга сәбәп була ала. Бу исә, психоген стресс һәм функциональ чикләүләр белән бергә үрелеп, психик тайпылышлар да китереп чыгарырга мөмкин.

Фәнни хезмәтләргә күзәтү шуны күрсәтә: катаракта когнитив, депрессия һәм шомлану тайпылышлары килеп чыгу куркынычын арттыра. Операция ясату әлеге куркынычны киметә, тормыш сыйфатын арттыра, йокыны яхшырта, баш миендә уңай структур һәм функциональ үзгәрешләргә этәргеч булып тора. Интраокуляр линзаларга нейроадаптация таләп ителә, олы яшьтә моңа ияләшү, нейропластиклык кимегәнлектән, берәз кыенрак була. Мультифокаль интраокуляр линзалар очрагында бу процесс уңышсыз да булырга мөмкин. Бу очракта линзаларны алыштырырга туры киләчәк. Алынган мәгълүматлар зәңгәр төстәге фильтрлы интраокуляр линзалар куллануның йокы бозылу куркынычы китереп чыгармавын күрсәтә. Шулай ук вакытта катарактаның һәм интраокуляр линзаларның кайбер төрләренең төрле психик тайпылышлар килеп чыгуга тәэсире эле тиешенчә өйрәнелмәгән. Әлеге мәсьәләне өйрәнүгә офтальмологлар зур өлеш кертәләр, әмма бу проблеманың шактый катлаулы нейрофизиологик һәм дисциплинаара аспекты булу тикшеренүләрдә психиатр, невролог һәм нейроофтальмологларның да актив катнашуын таләп итә.

Сәламәтлек саклау өлкәсендә халыкның менталь сәламәтлеген кайгыртуга игътибар артуга бәйле рәвештә, катаракта һәм аны хирургия юлы белән дөвалау нәтижәләренең психикага йогынтысын алга таба да жентекләбрәк өйрәнү зарур.

Төп төшенчәләр: катаракта; күз күремендәге тайпылышлар; психик сәламәтлек; психик тайпылышлар; когнитив тайпылышлар; деменция; депрессия; интраокуляр линзалар; нейропластиклык.

Өземтәләр ясау өчен:

Галимов А.Р., Тимофеева Н.С., Воскресенская А.А., Кузьмина С.В., Поздеева Н.А., Крылова А.Д. Катаракта һәм аны интраокуляр линзалар имплантацияләү юлы белән дөвалагандагы психик тайпылышлар: фәнни әдәбиятка күзәтү // Неврология хәбәрләре, 2026. Т. 58, № 1. С. 71–80. DOI: 10.17816/nb676929 EDN: YSFJDB

ВВЕДЕНИЕ

Сетчатка глаза, с анатомической и эмбриологической точек зрения, является частью центральной нервной системы, которая развивается из эмбрионального промежуточного мозга и уникальным образом остаётся доступной для изучения [1]. В настоящее время найдено множество параллелей между устройством нейронов, сосудистой сети и механизмов иммунной защиты, существующих в центральной нервной системе и сетчатой оболочке глаза [2]. Глаз нередко называют «частью мозга, вынесенной на периферию», а сетчатку в силу особенностей её организации — «идеальным окном в мозг» [3]. Считается, что наш мозг приобретает 75% информации с помощью зрения [4], которое у человека является наиболее развитым видом ощущения, а за обработку зрительной информации отвечает наибольший для всех сенсорных модальностей объём коры головного мозга — до 30% [5]. Кроме того, глаз отвечает за восприятие света, который является самым сильным синхронизирующим агентом для циркадной системы, нормальное функционирование которой важно для оптимальной работы мозга и всего организма [4].

Несмотря на данные фундаментальные факты, исследованию вопроса взаимосвязи зрительных нарушений и психических расстройств со стороны психиатров уделяется относительно мало внимания, а попытки комплексного рассмотрения проблемы в рамках психоофтальмологии как направления психосоматической медицины носят единичный характер [6–9]. Значительно больший интерес данный вопрос вызывает со стороны офтальмологов. Исследование Центра по контролю и профилактике заболеваний США показало, что люди с нарушениями зрения имеют более высокие риски психологического неблагополучия и заслуживают особого внимания [10]. Выводы о повышенном риске развития депрессивных, тревожных и когнитивных расстройств при зрительных нарушениях подтвердили и результаты многочисленных метаанализов.

Так, по данным Y. Zheng и соавт. [11], обобщённая распространённость депрессии или депрессивных симптомов выше среди пациентов с глазными заболеваниями по сравнению со здоровой контрольной группой (odds ratio (OR) — 1,59; 95% CI: 1,40–1,81) и составляет 25% (95% CI: 0,20–0,30). Схожие выводы были сделаны G. Virgili и соавт. [12] по данным анализа опросников, клинических обследований и административных баз, которые отметили более высокую встречаемость депрессии у пациентов со зрительными нарушениями (27 против 17% среди всех участников), а также увеличение риска её развития. Распространённость тревожных симптомов и тревожных расстройств на фоне офтальмологических заболеваний составляет 31,2 и 19,0% соответственно, с двухкратным увеличением числа по сравнению со здоровой контрольной группой [13]. X. Shang и соавт. [14] обнаружили у пожилых пациентов с нарушениями зрения повышенный риск

когнитивных нарушений (relative risk (RR) — 1,35; 95% CI: 1,28–1,41) и деменции (RR — 1,47; 95% CI: 1,36–1,60). Зонтичный обзор на основе 232 оригинальных статей, включающих 99 337 354 участника, показал, что зрительные нарушения могут быть модифицируемым фактором риска когнитивного снижения и деменции [15].

Одним из наиболее частых заболеваний глаза, приводящих к депривации зрительных функций, является катаракта. Возрастная катаракта — это патологическое состояние, связанное с частичным или полным помутнением хрусталика глаза, которое развивается, как правило, у людей после 60 лет и проявляется различными степенями расстройства зрения, вплоть до полной утраты предметного зрения [16]. Согласно опубликованному докладу Всемирной организации здравоохранения [17], в мире насчитывается около 65,2 млн человек, имеющих катаракту, которая вызывает слепоту или слабовидение. В 2020 г. около 40% случаев слепоты и 30% случаев умеренных и выраженных нарушений зрения во всём мире были вызваны катарактой [18]. По данным главного внештатного специалиста-офтальмолога Минздрава России В.В. Нероева [19], в 2023 г. доля катаракты в структуре общей офтальмологической заболеваемости среди всего взрослого населения Российской Федерации составила 24,2% (второе место), причём среди лиц трудоспособного возраста она была равна 10,4% (третье место), а среди лиц старше трудоспособного возраста — 34,4% (первое место).

Хирургическое лечение катаракты является на сегодняшний день самой часто выполняемой операцией в мире [20]. Возрастная (старческая) катаракта — наиболее частый подвид катарактальных помутнений, встречается у 3,9% пациентов в возрасте 55–64 лет и в 92,6% случаев — в возрасте 80 лет и старше [21]. С учётом возрастающего значения психического здоровья населения и его охраны, необходимости диверсификации вариантов и увеличения масштабов психиатрической помощи [22], а также повышения роли психиатров в общемедицинской сети [23] аналитический обзор литературы по теме психических нарушений, наблюдаемых при катаракте и её хирургическом лечении, приобретает особую актуальность.

Психические нарушения при катаракте

По данным метаанализов, распространённость депрессии и депрессивных симптомов при катаракте составляет 23,0% [11], тревожных симптомов — 21,2% [13]. Хирургическое лечение катаракты приводит к статистически значимому снижению уровня депрессии [24]. Поперечное популяционное исследование в Южной Корее с анкетированием показало, что пожилые люди с катарактой имеют более высокую вероятность развития депрессивного расстройства даже с поправкой на конфаундинг-факторы (adjusted odds ratio (AOR) — 1,654; 95% CI: 1,197–2,286) [25]. Продольное популяционное исследование в Тайване, использовавшее анализ базы данных страхования здоровья,

подтвердило наличие такой связи (adjusted hazard ratio (AHR) — 1,78; 95% CI: 1,70–1,87), а также снижение риска развития депрессии после операции (AHR — 0,75; 95% CI: 0,71–0,79) [26].

Катаракта приводит к повышенному риску лёгких когнитивных нарушений (hazards ratio (HR) — 1,30; 95% CI: 1,13–1,50) [27]. По данным L. Wang и соавт. [28], наличие катаракты статистически значимо связано с повышенным риском развития деменции всех типов (RR — 1,17; 95% CI: 1,08–1,26), включая деменции при болезни Альцгеймера (HR — 1,28; 95% CI: 1,13–1,45) и сосудистой деменции (HR — 1,35; 95% CI: 1,06–1,73), что подтвердили ещё 2 метаанализа [27, 29]. Согласно выводам Q. Zhang и соавт. [30], удаление катаракты приводит к более низкой заболеваемости деменцией всех типов (OR — 0,77; 95% CI: 0,66–0,89) и болезнью Альцгеймера (OR — 0,60; 95% CI: 0,35–1,02), однако более поздний метаанализ обнаружил такую корреляцию лишь для болезни Альцгеймера (HR — 0,58; 95% CI: 0,36–0,93) и лёгких когнитивных расстройств (HR — 0,79; 95% CI: 0,65–0,97) [31].

Метаанализы 2015 и 2017 гг. [32, 33] показали, что оперативное лечение катаракты приводит к статистически значимому улучшению общего балла Питтсбургского индекса качества сна, однако не снижает количество людей с выраженными нарушениями сна (общий балл PSQI >5) и не влияет на результаты оценок по шкале сонливости Эпворта, а также на эффективность сна по данным актиграфии и среднюю концентрацию мелатонина в слюне [32]. По данным Y. Chen и соавт. [34, 35], выполнивших популяционные исследования поперечного и продольного дизайна с использованием опросников, не выявлено статистически значимой разницы между качеством сна и наличием катаракты или её удалением. Вместе с тем отдельное более позднее рандомизированное клиническое исследование выявило статистически значимое повышение среднего уровня экскретируемого с мочой мелатонина после удаления катаракты [36].

По данным I. Obuchowska и соавт. [37], около 30% пациентов с катарактой испытывают предоперационный страх и тревогу, уровень которых снижается перед операцией на втором глазе [38]. Кроме того, систематические обзоры показывают, что при катаракте наблюдается более низкий показатель связанного со здоровьем качества жизни по визуальной аналоговой шкале EQ-5D [39], а хирургическое лечение катаракты эффективно его повышает [40].

Психические нарушения при имплантации различных типов интраокулярных линз

Хирургическое лечение катаракты предполагает удаление помутневшего хрусталика с помощью ультразвука или лазера с имплантацией взамен него интраокулярной линзы (ИОЛ). Вместе с тем ИОЛ значительно отличается от естественного хрусталика по оптическим свойствам и лишена истинной способности к изменению своей кривизны, лежащей в основе аккомодации. Монофокальные

ИОЛ (МИОЛ) могут создавать лишь один зрительный фокус, в связи с чем для качественного зрения на промежуточной и близкой дистанциях требуется дополнительная очковая коррекция. Мультифокальные ИОЛ (мФИОЛ) и ИОЛ с расширенной глубиной фокуса создают множество фокусов или один пролонгированный фокус соответственно. Одновременное существование нескольких зрительных изображений требует включения процессов нейроадаптации головного мозга для выбора и оптимизации подходящего изображения на требуемом расстоянии [41, 42].

В основе зрительной нейроадаптации лежит феномен нейропластичности, который позволяет при участии всех элементов зрительного пути от сетчатки до коры больших полушарий оптимизировать получаемое изображение. Данный процесс происходит регулярно, в том числе в силу создаваемых дефектами роговицы и естественного хрусталика искажений. Эффект мультифокальности, как правило, формируется за счёт конструктивных особенностей оптической части ИОЛ, что приводит к появлению дополнительных световых феноменов (блики, ореолы, тени и другие неблагоприятные субъективные зрительные явления). Для исчезновения дисфотопсий в ходе нейроадаптации требуется длительный период (от 3 до 12 мес.), что дополнительно может быть обусловлено снижением пластичности мозга в пожилом возрасте [43]. По данным Кокрейновского обзора [44], дисфотопсии чаще наблюдаются и создают больший дискомфорт при имплантации мФИОЛ по сравнению с МИОЛ (для бликов RR — 1,41; 95% CI: 1,03–1,93; для ореолов RR — 3,58; 95% CI: 1,99–6,46).

В связи с отсутствием эффективного способа устранения таких жалоб и недостаточной нейроадаптацией вынужденная замена мФИОЛ проводится в 4–12% случаев. Проведённые нейровизуализационные исследования показали, что при установке мФИОЛ в ответ на предъявление стимула наблюдается повышенная активность участков мозга, отвечающих за зрительное внимание и произвольные действия (лобно-теменные нейронные сети), процедурное обучение и когнитивный контроль (поясная кора), целенаправленное поведение (хвостатое ядро). Вместе с тем в условиях яркого освещения, вызывающего появление бликов, отмечается снижение активации зрительной коры [45, 46]. Данные функционального МРТ покоя без применения стимульного материала свидетельствуют об общем снижении активности зрительной коры, рассчитанной на основе фракционной амплитуды низкочастотных колебаний [47]. Важно отметить, что все изменения в работе головного мозга нормализуются через 6 мес. после операции [45–47]. В отечественной работе А.Д. Чупрова и соавт. [48] с предъявлением элемента Габора было показано достоверное, но неоднозначное усиление активации шпорной борозды, язычной извилины, фузиформной извилины и предклиньев теменной доли, что может трактоваться как усиление анализа зрительных стимулов вследствие имплантации мФИОЛ, в то время как до операции корковый ответ у этих

пациентов носил более диффузный характер. Публикации, уделяющие внимание психическим нарушениям при имплантации мФИОЛ, весьма ограничены и представлены по большей части исследованиями личностных особенностей, согласно которым высокие баллы по шкале невротизма связаны с бóльшим количеством субъективных жалоб после операции [49, 50].

Ещё одним исследовательским направлением является оценка влияния ИОЛ с фильтром синего света на психическое здоровье. Такие ИОЛ предлагаются некоторыми производителями в целях защиты сетчатки от фототоксичности, однако могут потенциально приводить к нарушениям циркадного ритма [51]. Вместе с тем, по данным метаанализов [32, 33, 52] и систематического обзора [53], не наблюдается статистически значимой разницы в качестве сна в группах пациентов с установленными ИОЛ с фильтром синего света и без него. Ретроспективное когортное исследование на основе медицинского реестра в Финляндии показало отсутствие при имплантации ИОЛ с фильтром синего света повышенного риска в отношении впервые выявленных психических и неврологических расстройств по всем категориям МКБ-10 [54].

Рандомизированное клиническое исследование, проведенное O. Zambrowski и соавт. [55], с использованием краткой версии шкалы депрессии Бека (SF-BDI) не обнаружило статистически значимых различий в группах пациентов с ИОЛ с фильтром синего света и без него до и после операции. При анализе в подгруппе пациентов, состояние которых изменилось с отсутствия до появления признаков клинической депрессии (SF-BDI > 5 баллов) до и после операции, было отмечено статистически значимое повышение данного показателя в группе ИОЛ с синим фильтром, однако против таких выводов были выдвинуты методологические возражения со стороны сторонников применения блокаторов синего света в ИОЛ [56].

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно литературным данным, у пациентов с катарактой существует более высокий риск развития психических нарушений, а после оперативного лечения наблюдается уменьшение симптомов депрессии, тревоги, улучшение когнитивных способностей, качества сна и качества жизни. Несмотря на нередко высокую гетерогенность результатов метаанализов и существующие недостатки функциональной нейровизуализации [57], имеющиеся исследовательские данные о негативном влиянии катаракты на психическое здоровье, на наш взгляд, достаточно убедительны. Психическим нарушениям у пациентов с катарактой могут способствовать и общие факторы, связанные с возрастом [58], воспалением, нейродегенерацией и гиперкортизолиемией [59]. Однако результаты исследований с поправкой на возраст и другие конфаундинг-факторы, равно как и снижение выраженности психических нарушений после удаления катаракты, всё же свидетельствуют

о самостоятельной роли катарактальных помутнений в генезе таких нарушений.

Влияние катаракты на психическое здоровье можно объяснить психогенным воздействием, снижением уровня функционирования и нейрофизиологическими факторами. Психогенное влияние включает в себя стрессовые переживания, связанные с ухудшением зрения, выставленным диагнозом, необходимостью лечения, страхом хирургической операции и утраты зрения. Накладываемые зрительными нарушениями функциональные ограничения могут приводить к снижению полезной физической и социальной активности, стимулирующий характер которых особенно необходим в пожилом возрасте. Нейрофизиологические факторы обусловлены тем, что, хотя хрусталик и относится к оптической системе глаза, его помутнение и последующее искажение входящих сенсорных сигналов будет иметь влияние на нейронную часть зрительной системы и нейрофизиологические аспекты работы головного мозга.

Катаракта ограничивает благоприятную зрительную стимуляцию мозга, что, по данным нейровизуализационных исследований, вызывает ухудшение функциональности и структурные изменения в когнитивных и зрительных областях коры головного мозга [60], а нарушения работы зрительной коры могут быть тесно связаны с депрессивными эмоциями [57]. Кроме того, пожелтение хрусталика при формировании катаракты может потенциально приводить к нарушениям циркадного ритма, так как снижает передачу участвующего в его регуляции синего света [32]. Несмотря на то что на сегодняшний день имеется больше исследований в пользу отсутствия связи катаракты и клинически выраженных нарушений сна, повышение качества сна после её удаления всё же свидетельствует об имеющемся влиянии на регуляцию циркадных ритмов, что может проявляться и в нарушении других хронобиологических процессов в организме человека. Также следует отметить наличие взаимосвязи между депрессией и повышенной утомляемостью при нарушениях зрения [61], а также коморбидность диссомнических, депрессивных и когнитивных расстройств [62].

Имплантация ИОЛ с фильтром синего света не повышает рисков нарушений сна. Это может объясняться тем, что даже при наличии такого фильтра обеспечивается передача значительно большего количества синего света через ИОЛ, чем через катарактально изменённый хрусталик [63], в достаточном для регуляции циркадных ритмов объёме [64]. При установке мФИОЛ нейроадаптация к нефизиологичной мультифокальной коррекции может потенциально приводить к ухудшению нейропсихического здоровья в силу энергозатратности работы зрительного анализатора (в его работу вовлечены 6 из 12 черепно-мозговых нервов) и истощения ресурсов головного мозга в пожилом возрасте [65]. Вместе с тем в большинстве случаев нейроадаптация успешно завершается через 3–12 мес. в связи с исчезновением или уменьшением дисфотопсий,

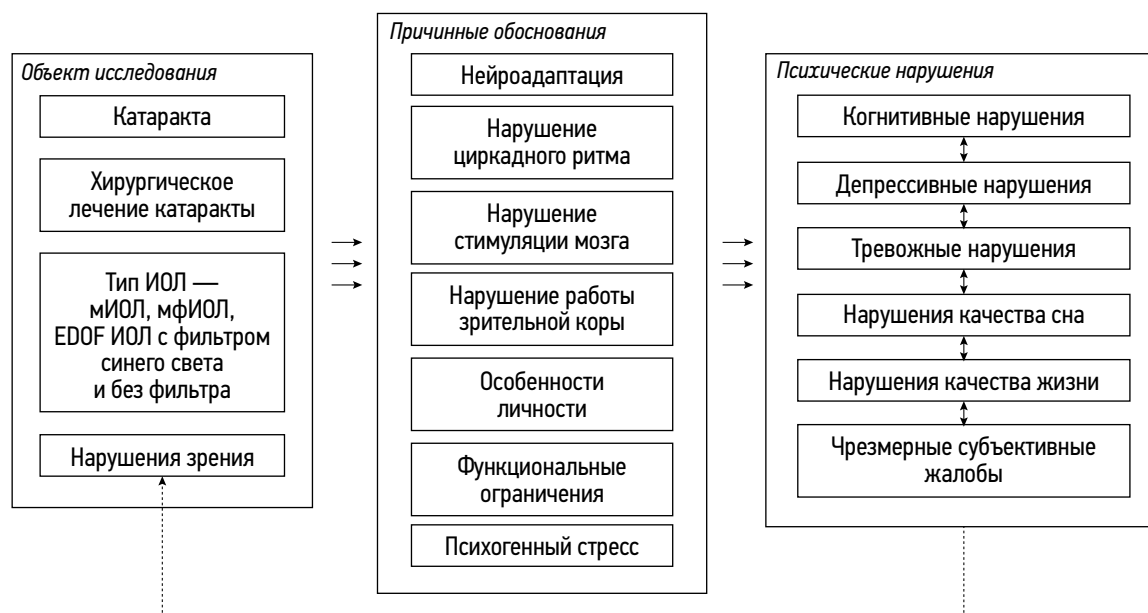


Рис. 1. Основные направления исследований в области взаимосвязи катаракты и психического здоровья. ИОЛ — интраокулярные линзы; МИОЛ — монофокальные ИОЛ; мФИОЛ — мультифокальные ИОЛ; EDOF ИОЛ — ИОЛ с расширенной глубиной фокуса.

а сохранение субъективных жалоб и потребность в замене ИОЛ могут быть обусловлены устойчивыми особенностями личности пациента. Однако для уверенных выводов о влиянии разных видов ИОЛ на разные аспекты психического здоровья требуется больше высококачественных исследований в этой области, которые на текущий момент ограничены.

Нейрофизиологический аспект психических нарушений при катаракте и вопрос нейроадаптации вызывают особый интерес. По данным нейровизуализации, после удаления катаракты повышается локальный коэффициент кластеризации, необходимый для создания в нейрональной сети «тесных миров», утрата которых наблюдается при болезни Альцгеймера и шизофрении. Кроме того, происходит локальное снижение степени центральности нейронов, что говорит о снижении скорости их возбуждения. Это является благоприятным феноменом, поскольку повышение скорости возбуждения нейронов считается компенсаторным механизмом при прогрессирующей утрате синапсов [66]. Следует отметить, что катаракта и операция по её удалению могут в силу нейропластичности приводить к смене ведущего глаза [67], а изменение параметров межполушарного взаимодействия может оказывать влияние на психическое здоровье.

Отечественные исследования взаимовлияния нарушений зрения и психических расстройств чаще проводятся офтальмологами, работы психиатров носят единичный характер [68]. Недостаточно внимания уделяется и тому факту, что эти взаимоотношения носят двунаправленный характер, а субъективные жалобы на зрение могут быть проявлением депрессивных [69], когнитивных [70], артифициальных [71], конверсионных и других видов психических расстройств. В этой связи представляется

важным подчеркнуть, что зрительные нарушения являются не только оптической, но и нейрофизиологической проблемой, поскольку зрительный анализатор является частью центральной нервной системы. Различные аспекты таких нарушений могут входить в непосредственный предмет компетенции широкого круга специалистов, включая неврологов, нейроофтальмологов, офтальмологов и психиатров. Учитывая сложную междисциплинарную структуру рассматриваемой области исследования, мы подготовили схему, демонстрирующую основные объекты изучения и типы психических нарушений в их связи с возможными причинными обоснованиями (рис. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди пациентов с катарактой наблюдается более высокая распространённость тревожных и депрессивных симптомов, снижение когнитивных способностей. Операция по хирургическому лечению катаракты восстанавливает функциональность головного мозга и снижает риск развития данных психических нарушений, улучшает качество жизни и качество сна. Влияние ИОЛ, устанавливаемых взамен естественного хрусталика, на психическое здоровье на сегодняшний день изучено недостаточно. Имеющиеся данные говорят о том, что использование фильтра синего света не вызывает нарушений сна. мФИОЛ требуют длительной нейроадаптации, а случаи их замены связаны с неустранимыми субъективными жалобами на качество зрения. Проведённый обзор свидетельствует о том, что катаракта и имплантация ИОЛ могут влиять на работу головного мозга и создавать значительную нагрузку на адаптационный потенциал стареющего индивида, вызывая повышенные риски психических нарушений, что заслуживает пристального внимания и дальнейшего изучения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.Р. Галимов — сбор данных, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи; Н.С. Тимофеева — сбор данных; А.А. Воскресенская — анализ данных, пересмотр и редактирование рукописи; С.В. Кузьмина, А.Д. Крылова — сбор данных, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи, руководство; Н.А. Поздеева — обзор данных, пересмотр и редактирование рукописи, руководство. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Не применима.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: A.R. Galimov: data curation, writing—original draft, writing—review & editing; N.S. Timofeyeva: data curation; A.A. Voskresenskaya: formal analysis, writing—review & editing; S.V. Kuzmina, A.D. Krylova: data curation, writing—original draft, writing—review & editing, supervision; N.A. Pozdeyeva: formal analysis, writing—review & editing, supervision. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published material (text, images, or data) was used in this work.

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, as no new data was collected or created.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- London A, Benhar I, Schwartz M. The retina as a window to the brain—from eye research to CNS disorders. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(1):44–53. doi: 10.1038/nrneuro.2012.227
- Nguyen CTO, Acosta ML, Di Angelantonio S, Salt TE. Editorial: seeing beyond the eye: the brain connection. *Front Neurosci*. 2021;15:719717. doi: 10.3389/fnins.2021.719717
- Ptito M, Bleau M, Bouskila J. The retina: a window into the brain. *Cells*. 2021;10(12):3269. doi: 10.3390/cells10123269
- Pyatin V, Romanchuk N, Romanchuk P, Volobuev A. Brain, eyes, light: biological electrical magnetism of light and neurorehabilitation of cognitive impairment. *Bulletin of Science and Practice*. 2019;5(12):129–155. doi: 10.33619/2414-2948/49/14 EDN: LHXJFY
- Sheth BR, Young R. Two visual pathways in primates based on sampling of space: exploitation and exploration of visual information. *Front Integr Neurosci*. 2016;10:37. doi: 10.3389/fnint.2016.00037
- Rajsekar K, Rajsekar YL, Chaturvedi SK. Psycho ophthalmology: the interface between psychiatry and ophthalmology. *Indian J Psychiatry*. 1999;41(3):186–196.
- Sadykov E, Studnička J, Hosák L, et al. The interface between psychiatry and ophthalmology. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2019;62(2):45–51. doi: 10.14712/18059694.2019.104
- Mamtani H, Mamtani N, Chaturvedi SK. The curious case of “psycho-ophthalmology”: a narrative review of ophthalmological aspects of psychiatric disorders. *Psychiatr Danub*. 2023;35(2):163–173. doi: 10.24869/psyd.2023.163
- Vasanthakumar A, Sathyanath Sh, Kakunje A, Nishad PMA. Psycho-ophthalmology: A detailed review. *Muller J Med Sci Res*. 2024;15(1):48–55. doi: 10.4103/mjmsr.mjmsr_74_23 EDN: ISJNHB
- Lundeen EA, Saydah S, Ehrlich JR, Saaddine J. Self-reported vision impairment and psychological distress in U.S. Adults. *Ophthalmic Epidemiol*. 2022;29(2):171–181. doi: 10.1080/09286586.2021.1918177
- Zheng Y, Wu X, Lin X, Lin H. The Prevalence of depression and depressive symptoms among eye disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7:46453. doi: 10.1038/srep46453
- Virgili G, Parravano M, Petri D, et al. The association between vision impairment and depression: a systematic review of population-based studies. *J Clin Med*. 2022;11(9):2412. doi: 10.3390/jcm11092412
- Ulhaq ZS, Soraya GV, Dewi NA, Wulandari LR. The prevalence of anxiety symptoms and disorders among ophthalmic disease patients. *Ther Adv Ophthalmol*. 2022;14:25158414221090100. doi: 10.1177/25158414221090100
- Shang X, Zhu Z, Wang W, et al. The association between vision impairment and incidence of dementia and cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021;128(8):1135–1149. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.12.029
- Rahmati M, Smith L, Lee H, et al. Associations between vision impairment and eye diseases with dementia, dementia subtypes and cognitive impairment: an umbrella review. *Ageing Res Rev*. 2024;101:102523. doi: 10.1016/j.arr.2024.102523
- Clinical recommendations of the Russian association of ophthalmologists and society of ophthalmologists “Age-related Cataract”. 2024. [cited 2024 Mar 7]. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/284_2
- World Report on Vision. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 161 p. ISBN: 978-92-4-151657-0
- Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study; GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global Estimates on the Number of People Blind or Visually Impaired by Cataract: a Meta-analysis from 2000 to 2020. *Eye (Lond)*. 2024;38(11):2156–2172. doi: 10.1038/s41433-024-02961-1
- Neroev V. Peculiarities of Ophthalmic Morbidity in Russian Federation. 2024. [cited 2024 Mar 7]. (In Russ.) Available from: https://ovis.ru/media/filer_public/68/44/684417ee-1bcb-4258-8ba9-f9ef87b100ea/ophthalmological_morbidity_in_russian_federation_2024_organum_visus.pdf
- Grzybowski A. Recent developments in cataract surgery. *Ann Transl Med*. 2020;8(22):1540. doi: 10.21037/atm-2020-rs-16 EDN: SLTCGU
- Liu YC, Wilkins M, Kim T, et al. Cataracts. *Lancet*. 2017;390(10094):600–612. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30544-5

22. World Mental Health Report: Transforming Mental Health for All. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. ISBN: 978-92-4-004933-8
23. Dovzhenko TV, Bobrov AE, Krasnov VN, et al. Psychiatric care in primary system: accessibility and demand. *Social and Clinical Psychiatry*. 2016;26(1):50–58. EDN: WITQKT
24. Pellegrini M, Bernabei F, Schiavi C, Giannaccare G. Impact of cataract surgery on depression and cognitive function: systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Ophthalmol*. 2020;48(5):593–601. doi: 10.1111/ceo.13754
25. Kang MJ, Do KY, Park N, et al. The Risk of major depressive disorder due to cataracts among the Korean elderly population: results from the Korea national health and nutrition examination survey (KNHANES) in 2016 and 2018. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(2):1547. doi: 10.3390/ijerph20021547
26. Chen PW, Liu PP, Lin SM, et al. Cataract and the increased risk of depression in general population: a 16-year nationwide population-based longitudinal study. *Sci Rep*. 2020;10(1):13421. doi: 10.1038/s41598-020-70285-7
27. Xiong Z, Li X, Yang D, et al. The association between cataract and incidence of cognitive impairment in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Behav Brain Res*. 2023;450:114455. doi: 10.1016/j.bbr.2023.114455
28. Wang L, Sang B, Zheng Z. The risk of dementia or cognitive impairment in patients with cataracts: a systematic review and meta-analysis. *Aging Ment Health*. 2024;28(1):11–22. doi: 10.1080/13607863.2023.2226616
29. Liu X, Guan Z, Liang S, et al. Associations of cataract, cataract surgery with dementia risk: a systematic review and meta-analysis of 448,140 participants. *Eur J Clin Invest*. 2024;54(2):e14113. doi: 10.1111/eci.14113
30. Zhang Q, Ju Y, Zheng W, et al. Association of cataract extraction and the risk of dementia — a systematic review and meta-analysis. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1168449. doi: 10.3389/fnagi.2023.1168449
31. Li Q, Zhu L. Association of cataract surgery with risk of dementia: a meta-analysis and systematic review of cohort studies with 720,075 participants. *Arch Med Sci*. 2024;20(5):1720–1726. doi: 10.5114/aoms/193394
32. Erichsen JH, Brøndsted AE, Kessel L. Effect of cataract surgery on regulation of circadian rhythms. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(9):1997–2009. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.09.009
33. Zheng L, Wu XH, Lin HT. The effect of cataract surgery on sleep quality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(11):1734–1741. doi: 10.18240/ijo.2017.11.16
34. Chen Y, Nondahl DM, Schubert CR, et al. The relation between sleep disruption and cataract in a large population-based study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2017;24(2):111–115. doi: 10.1080/09286586.2016.1259640
35. Chen Y, Nondahl DM, Schubert CR, et al. A longitudinal population study of the impact of cataract extraction on sleep quality. *Cogent Med*. 2017;4(1):1314905. doi: 10.1080/2331205X.2017.1314905
36. Nishi T, Saeki K, Miyata K, et al. Effects of cataract surgery on melatonin secretion in adults 60 years and older: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2020;138(4):405–411. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.0206
37. Obuchowska I, Konopinska J. Fear and anxiety associated with cataract surgery under local anesthesia in adults: a systematic review. *Psychol Res Behav Manag*. 2021;14:781–793. doi: 10.2147/PRBM.S314214
38. Shi C, Yuan J, Zee B. Pain perception of the first eye versus the second eye during phacoemulsification under local anesthesia for patients going through cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Ophthalmol*. 2019;2019:4106893. doi: 10.1155/2019/4106893
39. Kai JY, Xu Y, Li DL, et al. Impact of major age-related eye disorders on health-related quality of life assessed by EQ-5D: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2023;261(9):2455–2463. doi: 10.1007/s00417-023-06034-z
40. Assi L, Chamseddine F, Ibrahim P, et al. A global assessment of eye health and quality of life: a systematic review of systematic reviews. *JAMA Ophthalmol*. 2021;139(5):526–541. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2021.0146
41. Nanavaty MA. Evolving generation of new extended depth of focus intraocular lenses. *Eye (Lond)*. 2024;38(Suppl 1):1–3. doi: 10.1038/s41433-024-03045-w
42. Kanclerz P, Toto F, Grzybowski A, Alio JL. Extended depth-of-field intraocular lenses: an update. *Asia Pac J Ophthalmol (Philat)*. 2020;9(3):194–202. doi: 10.1097/APO.0000000000000296
43. Alio JL, Plaza-Puche AB, Fernández-Buenaga R, et al. Multifocal intraocular lenses: an overview. *Surv Ophthalmol*. 2017;62(5):611–634. doi: 10.1016/j.survophthal.2017.03.005
44. de Silva SR, Evans JR, Kirthi V, et al. Multifocal versus monofocal intraocular lenses after cataract extraction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12(12):CD003169. doi: 10.1002/14651858.CD003169.pub4
45. Rosa AM, Miranda ÂC, Patrício MM, et al. Functional magnetic resonance imaging to assess neuroadaptation to multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2017;43(10):1287–1296. doi: 10.1016/j.jcrs.2017.07.031
46. Rosa AM, Miranda ÂC, Patrício M, et al. Functional magnetic resonance imaging to assess the neurobehavioral impact of dysphotopsia with multifocal intraocular lenses. *Ophthalmology*. 2017;124(9):1280–1289. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.03.033
47. Zhang L, Lin D, Wang Y, et al. Comparison of visual neuroadaptations after multifocal and monofocal intraocular lens implantation. *Front Neurosci*. 2021;15:648863. doi: 10.3389/fnins.2021.648863
48. Chuprov A, Zhediale N, Tikhomirov G. BOLD fMRI in patients before and after multifocal intraocular lens implantation. *The Eye GLAZ*. 2023;25(4):286–293. doi: 10.33791/2222-4408-2023-4-286-293 EDN: UZKXAU
49. Rudalevicius P, Lekaviciene R, Auffarth GU, et al. Relations between patient personality and patients' dissatisfaction after multifocal intraocular lens implantation: clinical study based on the five factor inventory personality evaluation. *Eye (Lond)*. 2020;34(4):717–724. doi: 10.1038/s41433-019-0585-x
50. Pinheiro RL, Raimundo M, Gil JQ, et al. The influence of personality on the quality of vision after multifocal intraocular lens implantation. *Eur J Ophthalmol*. 2024;34(1):154–160. doi: 10.1177/11206721231176313
51. Hecht I, Kanclerz P, Tuuminen R. Secondary outcomes of lens and cataract surgery: more than just “best-corrected visual acuity”. *Prog Retin Eye Res*. 2023;95:101150. doi: 10.1016/j.preteyeres.2022.101150
52. Lee TM, Loh EW, Kuo TC, et al. Effects of ultraviolet and blue-light filtering on sleep: a meta-analysis of controlled trials and studies on cataract patients. *Eye (Lond)*. 2021;35(6):1629–1636. doi: 10.1038/s41433-020-01132-2
53. Li X, Kelly D, Nolan JM, et al. The evidence informing the surgeon's selection of intraocular lens on the basis of light transmittance properties. *Eye (Lond)*. 2017;31(2):258–272. doi: 10.1038/eye.2016.266
54. Karesvuo M, Kanclerz P, Hecht I, et al. Association of clear vs blue-light filtering intraocular lenses with mental and behavioral disorders and diseases of the nervous system among patients receiving bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2023;49(7):679–685. doi: 10.1097/j.jcrs.0000000000001184
55. Zambrowski O, Tavernier E, Souied EH, et al. Sleep and mood changes in advanced age after blue-blocking (yellow) intraocular lens (IOLs) implantation during cataract surgical treatment: a randomized controlled trial. *Aging Ment Health*. 2018;22(10):1351–1356. doi: 10.1080/13607863.2017.1348482
56. Hammond BR, van Dellen M. The effects of intraocular lens implant type on mood: a response to Zambrowski et al. *Aging Ment Health*. 2019;23(2):171–172. doi: 10.1080/13607863.2017.1399351
57. Wu F, Lu Q, Kong Y, Zhang Z. A comprehensive overview of the role of visual cortex malfunction in depressive disorders: opportunities and challenges. *Neurosci Bull*. 2023;39(9):1426–1438. doi: 10.1007/s12264-023-01052-7
58. Demmin DL, Silverstein SM. Visual impairment and mental health: unmet needs and treatment options. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:4229–4251. doi: 10.2147/OPHTH.S258783
59. Tang WSW, Lau NXM, Krishnan MN, et al. Depression and eye disease—a narrative review of common underlying pathophysiological mechanisms and their potential applications. *J Clin Med*. 2024;13(11):3081. doi: 10.3390/jcm13113081
60. Lin H, Zhang L, Lin D, et al. Visual restoration after cataract surgery promotes functional and structural brain recovery. *EBioMedicine*. 2018;30:52–61. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.03.002
61. Schakel W, Bode C, van de Ven PM, et al. The multiple mediating effects of vision-specific factors and depression on the association between visual impairment severity and fatigue: a path analysis study. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):572. doi: 10.1186/s12888-024-06014-5

62. Zhao Q, Xiang H, Cai Y, et al. Systematic evaluation of the associations between mental disorders and dementia: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Affect Disord.* 2022;307:301–309. doi: 10.1016/j.jad.2022.03.010
63. Downes SM. Ultraviolet or blue-filtering intraocular lenses: what is the evidence? *Eye (Lond).* 2016;30(2):215–221. doi: 10.1038/eye.2015.267
64. Patel AS. Safety of sleep regulation after cataract surgery and complexity of the photoentrainment of circadian rhythm. *J Cataract Refract Surg.* 2016;42(4):648–649. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.02.037
65. Rudkovskaya OD. Neuroadaptation to multifocal intraocular lenses: a new approach to solving the problem. *J Neurol Stroke.* 2022;12(2):24–25. doi: 10.15406/jnsk.2022.12.00493 EDN: NRISTM
66. Sobczak AM, Bohaterewicz B, Fafrowicz M, et al. The influence of intraocular lens implantation and alterations in blue light transmittance level on the brain functional network architecture reorganization in cataract patients. *Brain Sci.* 2021;11(11):1400. doi: 10.3390/brainsci11111400
67. Schwartz R, Yatziv Y. The effect of cataract surgery on ocular dominance. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:2329–2333. doi: 10.2147/OPTH.S93142
68. Yakovlev DA, Kuzmina SV. The study of mental disorders in visually impaired people. *Neurology Bulletin.* 2024;56(3):290–298. doi: 10.17816/nb631000 EDN: BJCGXF
69. Choi HG, Lee MJ, Lee SM. Visual impairment and risk of depression: a longitudinal follow-up study using a national sample cohort. *Sci Rep.* 2018;8(1):2083. doi: 10.1038/s41598-018-20374-5
70. Vu TA, Fenwick EK, Gan ATL, et al. The bidirectional relationship between vision and cognition: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2021;128(7):981–992. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.12.010
71. Kuzmina SV, Galimov AR, Pozdeeva NA, et al. Progressive vision loss as part of munchausen's syndrom on the example of the clinical case. *Neurology Bulletin.* 2023;55(3):55–67. doi: 10.17816/nb546008 EDN: FUIOZE

ОБ АВТОРАХ

* Галимов Азат Разифович;

адрес: Россия, 420012, Казань, ул. Волкова, д. 80;
ORCID: 0009-0003-8944-626X;
eLibrary SPIN: 1972-3957;
e-mail: ar_galimov@mail.ru

Тимофеева Нина Сергеевна, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0002-4048-4463;
eLibrary SPIN: 6543-4592;
e-mail: nina8820@yandex.ru

Воскресенская Анна Александровна, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0003-4213-4923;
eLibrary SPIN: 8117-8135;
e-mail: vsolaris@mail.ru

Кузьмина Светлана Валерьевна, д-р мед. наук, доцент;

ORCID: 0000-0002-7330-1213;
eLibrary SPIN: 8014-5669;
e-mail: skouzmina21@list.ru

Поздеева Надежда Александровна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0003-3637-3645;
eLibrary SPIN: 2878-7280;
e-mail: npozdeeva@mail.ru

Крылова Анна Дмитриевна;

ORCID: 0009-0003-6409-4835;
eLibrary SPIN: 7894-7900;
e-mail: a.shurygina0603@gmail.com

AUTHORS' INFO

* Azat R. Galimov;

address: 80 Volkova st, Kazan, Russia, 420012;
ORCID: 0009-0003-8944-626X;
eLibrary SPIN: 1972-3957;
e-mail: ar_galimov@mail.ru

Nina S. Timofeyeva, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0002-4048-4463;
eLibrary SPIN: 6543-4592;
e-mail: nina8820@yandex.ru

Anna A. Voskresenskaya, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0003-4213-4923;
eLibrary SPIN: 8117-8135;
e-mail: vsolaris@mail.ru

Svetlana V. Kuzmina, MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor;

ORCID: 0000-0002-7330-1213;
eLibrary SPIN: 8014-5669;
e-mail: skouzmina21@list.ru

Nadezhda A. Pozdeyeva, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0003-3637-3645;
eLibrary SPIN: 2878-7280;
e-mail: npozdeeva@mail.ru

Anna D. Krylova;

ORCID: 0009-0003-6409-4835;
eLibrary SPIN: 7894-7900;
e-mail: a.shurygina0603@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683106>

EDN: YPJPOW

Влияние физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивное долголетие

В.Н. Григорьева, К.А. Машкович

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

АННОТАЦИЯ

Увеличение доли пожилых людей в структуре населения современного мира сопряжено с повышением распространённости заболеваний головного мозга, вызывающих нарушения познавательной деятельности. Таким нарушениям противостоит способность головного мозга поддерживать когнитивные функции при старении, индивидуальная вариативность которой объясняется с позиций концепции когнитивного и мозгового резервов. Одним из важных факторов формирования резервов мозга и обеспечения когнитивного долголетия признана физическая активность. В последние годы прогрессивно растёт число научных работ в этой области, обобщение их результатов может помочь неврологам в образовательной работе с пациентами. Целью данной статьи явился обзор опубликованных за последние 10 лет научных исследований и метаанализов, посвящённых влиянию физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивные функции человека при нормальном и патологическом старении. В статье представлены современные взгляды на нейробиологические основы резервов мозга и механизмы влияния на них физических тренировок. Рандомизированные контролируемые исследования и метаанализы, проведённые в последние годы, предоставляют достаточное число доказательств в пользу того, что регулярные физические упражнения способствуют таким морфологическим и функциональным перестройкам головного мозга, которые повышают его способность противодействовать повреждающим воздействиям или компенсировать их, поддерживая когнитивную деятельность. Основным когнитивный эффект физической активности как компонента здорового образа жизни в пожилом возрасте заключается не столько в улучшении познавательных функций, сколько в их стабилизации и снижении риска деменции. Согласно большинству научных работ для сохранения когнитивного здоровья в пожилом возрасте важны длительные физические тренировки средней интенсивности с включением аэробных, силовых и направленных на улучшение координации упражнений.

Ключевые слова: когнитивные функции; когнитивное долголетие; старение; когнитивный резерв; мозговой резерв; физические упражнения; деменция; умеренные когнитивные расстройства.

Как цитировать:

Григорьева В.Н., Машкович К.А. Влияние физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивное долголетие // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 81–93. DOI: 10.17816/nb683106 EDN: YPJPOW

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683106>

EDN: YPJPOW

The Effects of Physical Exercise on Brain Reserves and Cognitive Longevity

Vera N. Grigoryeva, Ksenia A. Mashkovich

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

An increase in the proportion of older people in the population structure of the modern world is associated with a higher prevalence of brain diseases causing cognitive impairment. Such impairment is counteracted by the ability of the brain to maintain cognitive functions during aging, the individual variability of which is explained from the standpoint of the concept of cognitive and brain reserves. Physical activity is recognized as one of the important factors contributing to the formation of brain reserves and to cognitive longevity. In recent years, the number of scientific publications in this field has been progressively increasing, and summarizing their results may help neurologists in educational work with patients. The aim of this article was to review scientific studies and meta-analyses published over the past 10 years that addressed the effects of physical exercise on brain reserves and human cognitive functions in normal and pathological aging. The article presents current views on the neurobiological basis of brain reserves and the mechanisms by which physical training influences them. Randomized controlled trials and meta-analyses conducted in recent years provide sufficient evidence that regular physical exercise promotes such morphological and functional reorganization of the brain as to increase its ability to resist damaging influences or to compensate for them and maintaining cognitive activity. The main cognitive effect of physical activity as a component of a healthy lifestyle in older age consists not so much in improvement of cognitive functions as in their stabilization and in a reduced risk of dementia. According to most studies, preservation of cognitive health in older age requires long-term moderate-intensity physical training including aerobic, strength, and coordination-improving exercises.

Keywords: cognitive functions; cognitive longevity; aging; cognitive reserve; brain reserve; physical exercise; dementia; mild cognitive impairment.

To cite this article:

Grigoryeva VN, Mashkovich KA. The Effects of Physical Exercise on Brain Reserves and Cognitive Longevity. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):81–93. DOI: 10.17816/nb683106 EDN: YPJPOW

Submitted: 06.06.2025

Accepted: 17.06.2025

Published online: 25.02.2026

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb683106>

EDN: YPJPOW

Физик күнегүләрнең баш мие резервларына һәм когнитив сәләтнең озын гомерлелегенә йогынтысы

В.Н. Григорьева, К.А. Машкович

Идел бие тикшеренү медицина университеты, Түбән Новгород, Россия

АННОТАЦИЯ

Хәзерге заман халкы структурасында өлкән кешеләр өлеше арту баш миенең танып-белү эшчәнлегендә тайпылышлар китереп чыгара торган авырулар белән бәйләнгән. Моңдый тайпылышларга баш миенең когнитив резервлар позициясеннән чыгып аңлатыла торган индивидуаль когнитив функцияләргә тәмин итү сәләте каршы тора. Баш мие резервлары формалашу һәм когнитив сәләтнең озын гомерлелеге физик активлык белән тыгыз бәйләнгән. Соңгы елларда бу өлкәгә караган фәнни хезмәтләрнең саны артканнан-арта бара, аларның нәтижеләрен гомумиләштереп өйрәнүнең неврологлар өчен файдасы зур. Бу мәкаләнең максаты — нормаль һәм патологик картаю процессында физик күнегүләрнең баш мие резервы һәм когнитив функцияләргә тәэсиренә багышланган соңгы 10 елда чыккан фәнни хезмәтләргә күзәтү ясау. Мәкаләдә баш мие резервының нейробиологик нигезләре, физик күнегүләрнең йогынтысына заманча карашлар тасвирлана. Соңгы еллардагы тикшеренү һәм метаанализлар шуны раслый: даими рәвештә физик күнегүләр ясау баш мие зарарлануға каршы тора алу сәләтен арттыручы морфологик һәм функциональ үзгәртеп коруларга ярдәм итә. Сәламәт яшәү рәвешенең бер компоненты буларак, физик активлыкның төп когнитив факторы танып-белү функцияләренең яхшыруында гына түгел, аларның тотрыклануы һәм деменция куркынычы кимүдә дә чагыла. Күпчелек фәнни хезмәтләрдә әйтелгәнчә, өлкән яшьтә когнитив сәламәтлекне саклау өчен уртача интенсивлыктагы, давамлы физик (аэроб, көч күнегүләре, координацияне яхшыртуга юнәлдерелгән күнегүләр) күнегүләр ясау мөһим.

Төп төшенчәләр: когнитив функцияләр; когнитив сәләтнең озын гомерлелеге; картаю; когнитив резерв; баш мие резервы; физик күнегүләр; деменция; жиңелчә когнитив тайпылышлар.

Өземтәләр ясау өчен:

Григорьева В.Н., Машкович К.А. Физик күнегүләрнең баш мие резервларына һәм когнитив сәләтнең озын гомерлелегенә йогынтысы // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 81–93. DOI: 10.17816/nb683106 EDN: YPJPOW

ВВЕДЕНИЕ

Рост продолжительности жизни, наблюдающийся в настоящее время в мире, сопряжён с повышением доли лиц пожилого возраста во многих странах, включая Россию [1, 2]. С возрастом когнитивные функции человека (память, внимание, речь, мышление, праксис, гнозис и социальный интеллект) несколько ухудшаются из-за постепенно нарастающих, хотя и негрубо выраженных структурных и функциональных изменений головного мозга [3–5]. Для физиологического (возраст-зависимого, здорового) старения головного мозга характерны лёгкие когнитивные нарушения, которые касаются преимущественно кратковременной памяти, скорости обработки информации и управляющих функций, не снижая общей производительности познавательной деятельности [6]. Напротив, патологическое старение, происходящее на фоне заболеваний головного мозга, прежде всего цереброваскулярной и нейродегенеративной патологии [2, 3], сопровождается развитием умеренных когнитивных расстройств и деменции [7–9].

Высокая распространённость когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста относится к важным медицинским и социально-экономическим проблемам современности [1]. Одно из направлений её решения связано с воздействиями на модифицируемые факторы риска когнитивного дефицита, в том числе физической инактивности [9–11]. В настоящее время очень быстро растёт число исследований, направленных на прояснение значимости физических нагрузок для когнитивного долголетия. Осмысление результатов таких работ может способствовать оптимизации мер по предупреждению деменции у людей пожилого возраста и улучшению образовательной работы с пациентами [12].

ЦЕЛЬ

Обзор опубликованных за последние 10 лет научных исследований и метаанализов, посвящённых влиянию физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивные функции человека при нормальном и патологическом старении.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Проведён поиск научной литературы по теме влияния физических упражнений на резервы головного мозга и когнитивные функции человека при нормальном и патологическом старении в базах данных Pubmed и eLibrary.ru. Во внимание принимали оригинальные исследования и метаанализы. В качестве поисковых запросов использовали следующие словосочетания: когнитивные функции, когнитивное долголетие, старение, когнитивный резерв, мозговой резерв, физические упражнения, деменция, умеренные когнитивные расстройства, *cognitive functions*, *cognitive longevity*, *aging*, *cognitive reserve*, *brain reserve*, *exercise*, *dementia*, *mild cognitive impairment*. В результате в данный обзор было включено 55 источников.

ОБСУЖДЕНИЕ

Общие представления о физических упражнениях

Физические упражнения представляют такую форму двигательной активности, которая требует планирования, структурирования и повторения действий с целью улучшения или поддержания физической формы [5, 13]. Слово-сочетание «физические упражнения» имеет более узкий смысл по сравнению с термином «физическая активность», под которой понимают любые движения, увеличивающие расход энергии выше наблюдаемого в покое [13]. В научных работах по изучению факторов когнитивного долголетия обсуждаются, как правило, именно физические упражнения. Рекомендуемые для пожилых лиц упражнения разделяют на три категории: 1) направленные на повышение физической выносливости; 2) предназначенные для тренировок двигательных навыков; 3) многокомпонентные упражнения и тренировки. Первая категория включает аэробные нагрузки с вовлечением больших мышечных групп для повышения общей, то есть кардиореспираторной выносливости (ходьба, бег, езда на велосипеде и др., с увеличением частоты сердечных сокращений до 75 до 85% от максимальной), а также анаэробные силовые нагрузки для поддержания силы и выносливости ограниченных групп мышц (упражнения с дополнительным весом, отягощением или сопротивлением). Тренировки выносливости предполагают повторение автоматизированных движений и сопряжены с активацией метаболических процессов и достаточно высокими энергетическими тратами [12]. Что касается тренировок двигательных навыков, то они чаще всего представлены упражнениями на равновесие, координацию и гибкость и сопровождаются относительно низкой активацией метаболических процессов [12]. Многокомпонентные тренировки сочетают упражнения разных типов [5]. Физические упражнения признаны одним из факторов обеспечения когнитивного долголетия, такой эффект связывают прежде всего с их влиянием на мозговую и когнитивный резервы [4, 13–16].

Концепция когнитивного и мозгового резервов

Данная концепция предложена для объяснения разной степени уязвимости познавательной деятельности у различных людей при здоровом старении и повреждениях головного мозга [17]. Она включает систему представлений об индивидуальной способности головного мозга поддерживать свои функции, противодействуя неблагоприятным изменениям или компенсируя их [6, 18–20].

Мозговой резерв представляют на анатомическом уровне как запас структур мозга, который при утрате части нейронов/синапсов продолжает обеспечивать прежние функции головного мозга, снижая таким образом

значимость повреждения [11, 17, 21, 22]. Мозговой резерв связывают с такими макро- и микроструктурными характеристиками головного мозга (толщина коры, объём серого вещества головного мозга, постсинаптическая плотность и др.), которые увеличивают порог манифестации негативных клинических эффектов при развитии патологии [6, 10, 23]. Согласно «концепции большого мозга», людям с большим объёмом вещества мозга «есть, что терять», поэтому клинические нарушения у них при хронической церебральной патологии манифестируют позднее [24]. Считается, что мозговой резерв не противодействует самому патологическому процессу, но отодвигает момент возникновения его клинических проявлений и уменьшает их выраженность [6]. Однако эта точка зрения в настоящее время подвергается критике как чрезмерно статичная и не учитывающая тот факт, что анатомическая архитектура мозга и нейронные связи изменяются на протяжении всей жизни человека [6, 11].

Когнитивный резерв определяют как индивидуальное свойство головного мозга поддерживать производительность умственной деятельности выше того уровня, который можно было бы ожидать, исходя из степени выраженности церебральных изменений, или как способность головного мозга сохранять в условиях повреждения свои функциональные возможности [11, 23, 25]. Это свойство связывают со степенью адаптивности (эффективности, ёмкости, гибкости) когнитивных процессов [6, 17, 24].

Поскольку когнитивная деятельность как единый системный процесс может быть представлена на различных уровнях (нейробиологическом, нейрофизиологическом, нейропсихологическом), то и механизмы когнитивного резерва описываются с разных позиций [24]. На нейробиологическом уровне когнитивный резерв связывают с эффективностью использования интактных нейронных сетей (нейронный резерв) [6, 17, 21, 22], а также с возможностью переключения на ранее не задействованные компенсаторные пути решения задач (нейронная компенсация) [25–27].

Исследования с применением позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) свидетельствуют в пользу того, что нейронный резерв определяется эффективностью и ёмкостью нейронных сетей, он в значительной части генетически детерминирован [6, 21, 28]. Эффективность касается того уровня активации, который демонстрируют специализированные нейронные сети в экспериментах с предоставлением человеку тех или иных задач. При решении задач одной и той же степени трудности более эффективная нейронная сеть активируется меньше [6, 21]. Понятие «ёмкость» относится к способности мозга прогрессивно усиливать активацию своих нейронных сетей по мере повышения сложности задач [6]. У человека с низкой эффективностью и малой ёмкостью нейронных сетей функциональная активность нейронов мозга резко нарастает на этапе решения лёгких задач, затем по мере их усложнения быстро достигает предельного уровня, а при дальнейшем повышении

требований перестаёт увеличиваться. Напротив, человек с высокой эффективностью и большой ёмкостью нейронных систем головного мозга при решении лёгких задач демонстрирует относительно низкую нейронную активность, которая по мере увеличения трудности заданий постепенно увеличивается и достигает предельного уровня лишь при предъявлении очень трудных тестов [6, 21]. Высокую устойчивость головного мозга к возрастным и патологическим изменениям связывают с большой эффективностью его нейронных сетей [6, 21, 26]. Однако индивидуальные различия ёмкости и эффективности нейронных сетей обсуждаются лишь в контексте определённых сфер когнитивной деятельности, но не умственных способностей в целом: один и тот же человек может быть высоко эффективным при решении задач в одной области и менее эффективным в другой [6].

Обращает на себя внимание тот факт, что концепции нейронного резерва и нейронной компенсации тесно связаны с представлениями о нейропластичности как способности церебральных структур и нейронных сетей к функциональным и морфологическим перестройкам, в основе которой лежит спрутинг аксонов, арборизация (спрутинг дендритов с образованием дендритного дерева), синаптогенез, формирование новых межнейрональных связей, ангиогенез и другие процессы [20, 29]. Различия заключаются в том, что понятия «нейронный резерв» и «нейронная компенсация» используются в контексте объяснения несоответствия между степенью снижения познавательной деятельности человека и тяжестью его церебральной патологии. Понятие «нейропластичность» представляется более широким. Оно включает представления о структурно-функциональных перестройках систем головного мозга при развитии человека, его адаптации к изменяющимся условиям жизнедеятельности, а также при восстановлении/компенсации самых разных (не только когнитивных) функций после острых повреждений головного мозга [29, 30].

Концепции когнитивного и мозгового резервов продолжают развиваться и находить всё большее признание в нейробиологии и клинической неврологии, особенно в контексте изучения факторов, способных уменьшить негативные эффекты нейродегенеративной и цереброваскулярной патологии на когнитивную деятельность человека [16, 20, 25, 31–35]. В то же время сих пор возникают вопросы по поводу взаимосвязи между различными формами церебральных резервов, что отчасти связано с отсутствием чётких операциональных определений [22]. Так, например, ряд авторов считают когнитивный резерв общим свойством мозга, а мозговой резерв — его компонентом, наряду с которым дополнительно выделяют «поддержание мозга» как его способность сохранять в старости прежнюю активность [22], «устойчивость мозга» как способность противостоять стрессогенным воздействиям без тяжёлых последствий, «нейронную компенсацию» как способность к функциональному восстановлению после острых повреждений [6, 11, 16, 24].

Некоторые исследователи также обращают внимание на то, что определения мозгового и когнитивного резервов касаются разных уровней описания состояния головного мозга, поскольку мозговой резерв имеет отношение прежде всего к его морфологии, а когнитивный резерв — к функциональной активности [11]. Указывается также на недопустимость прямолинейного сопоставления когнитивных процессов с конкретными биологическими процессами и явлениями [24].

В этой связи в настоящее время когнитивный и мозговой резервы нередко объединяются под общим названием. В качестве обобщающего термина разные авторы используют словосочетания «резервы мозга» [36], «социально-поведенческий когнитивный резерв» [9], «нейрокогнитивный резерв» [28], «мозговой резерв» [20] или, напротив, «когнитивный резерв» [6, 11, 31, 33, 35].

Оценка когнитивного резерва, представляющего собой теоретический конструкт, проводится с применением косвенных индикаторов, обозначаемых как «прокси» когнитивного резерва (от англ. proxies — уполномоченные представители) [9, 24, 27]. Такими индикаторами нередко служат те характеристики социального поведения и образа жизни человека, для которых установлена связь со снижением риска деменции [25, 27, 34]. К числу таких прокси когнитивного резерва относят уровень образования, сложность профессиональной деятельности, характер занятий в свободное время (на досуге), уровень социальной активности, а также, что важно в контексте обсуждаемой темы, степень повседневной физической активности [6, 16, 22, 32]. Для анализа прокси когнитивного резерва предложен целый ряд опросников, из которых наиболее известен «Опросник показателей когнитивного резерва» (Cognitive Reserve Index questionnaire, CRlq) [10, 33]. Ограничением этого метода оценки когнитивного резерва считается недостаточная надёжность получаемых данных из-за субъективного характера ответов испытуемых [24, 31].

Для объективизации нейронного резерва как компонента когнитивного резерва предложено применять современные нейровизуализационные и электрофизиологические технологии, такие как структурная и функциональная магнитно-резонансная томография (МРТ), ПЭТ, электроэнцефалография (ЭЭГ), магнитоэнцефалография [4, 22, 23, 26, 27, 37, 38]. Дальнейшие перспективы исследования когнитивного резерва связывают с применением методов сетевого анализа и лежащей в его основе теории графов, обеспечивающих визуализацию и математический анализ взаимодействий между нейронными сетями [6].

Роль церебральных резервов в замедлении когнитивного снижения при изменениях головного мозга

Влияние мозговых резервов на темпы когнитивного снижения при старении и заболеваниях головного мозга

вызывает всё больший интерес, поскольку результаты исследований в этой области могут способствовать разработке программ для обеспечения когнитивного долголетия человека, в том числе путём индивидуализированного подбора физических упражнений для тренировок [39]. Всё активнее изучаются морфологические и функциональные индикаторы резервов головного мозга как возможные предикторы сохранности когнитивных функций при старении человека [9, 27, 38].

В этом плане представляет интерес работа Q. Ye и соавт. [38], осуществивших сравнение показателей МРТ и функциональной МРТ в двух группах людей старше 50 лет. Первую группу составили 95 здоровых человек без когнитивных расстройств и нейровизуализационных изменений белого вещества головного мозга, вторую — 137 человек с гиперинтенсивностью белого вещества на МРТ головного мозга, одни из которых оставались когнитивно сохранными, а другие имели умеренные когнитивные расстройства. Было выяснено, что функциональная коннективность (признанная индикатором когнитивного резерва) в лобно-теменной нейронной сети когнитивного контроля у людей с изменениями белого вещества головного мозга без когнитивного дефицита по сравнению со здоровыми лицами повышалась, а у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами, напротив, снижалась. Авторы пришли к выводу, что гиперактивация указанной нейронной сети компенсирует структурные изменения белого вещества головного мозга, препятствуя манифестации когнитивных нарушений [38]. Примером изучения влияния мозгового резерва на функциональное восстановление после острого повреждения головного мозга может служить работа A. Rojas Albert и соавт. [40], проанализировавших результаты обследования 38 пациентов с тяжёлым инсультом. Авторы выяснили, что толщина коры головного мозга, служащая индикатором мозгового резерва, в целом ряде областей контралатерального полушария (прецентральной, верхней лобной, поясной и других извилинах) положительно коррелировала со степенью функционального восстановления пациентов через 3–6 мес. после инсульта. Эта связь оставалась статистически значимой и после внесения поправок на возраст больных, объём поражения головного мозга и тяжесть исходного неврологического дефицита [40]. Обобщающей работой в этом плане можно считать проведённый G. Oliva и соавт. [27] систематический обзор научных исследований, который включил 31 опубликованную до 2023 г. статью и убедительно продемонстрировал существенное положительное влияние когнитивного и мозгового резервов на выраженность дефицита познавательных функций и темпы их восстановления после острого инсульта и черепно-мозговой травмы.

Таким образом, резервы мозга могут оказывать защитное действие на когнитивные функции человека, именно это действие, как полагают, опосредует роль физических тренировок как факторов когнитивного долголетия [22].

Механизмы воздействия двигательных тренировок на резервы мозга

Такие механизмы, описываемые на молекулярном, клеточном и системном уровнях, связывают с увеличением числа митохондрий и усилением метаболических процессов, повышением уровня нейротрофических факторов и стимуляцией нейрогенеза и синаптогенеза, активизацией ангиогенеза, улучшением мозгового кровообращения, а также структурными перестройками в гиппокампе и некоторых других отделах головного мозга [12, 18, 22, 41, 42].

Наибольшее число исследований посвящено оценке структурных изменений мозга, возникающих под влиянием физических упражнений и значимых для улучшения когнитивной деятельности. В этой связи особый интерес представляет работа К. Rehfeld и соавт. [43], изучавших эффекты полугодового курса занятий танцами и такой же интенсивности упражнений на развитие силы, выносливости и гибкости у когнитивно сохранных лиц пожилого (63–80 лет) возраста. Авторы выяснили, что оба типа тренировок в равной степени улучшали физическую подготовку участников, а также показатели их внимания и пространственной памяти. Танцы по сравнению с обычными упражнениями, по данным воксел-ориентированной морфометрии, привели к более выраженному увеличению объема серого и белого вещества целого ряда областей головного мозга, включая кору поясной извилины, островок, мозолистое тело и сенсомоторную кору. Кроме того, занятия танцами привели к повышению в плазме крови уровня нейротрофического фактора мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) [43]. Полученные данные подтвердили возможность стимуляции нейрогенеза под влиянием физической активности у лиц пожилого возраста. Авторы полагают, что танцы эффективнее обычных упражнений по той причине, что их разучивание создаёт как физические, так и когнитивные нагрузки, это способствует увеличению числа выживающих в процессе нейрогенеза нейронов и их включению в нейрональные сети [43].

Особое внимание привлечено к изучению влияния физической активности на гиппокамп, поскольку именно в этой области, с одной стороны, на протяжении всей жизни продолжается нейрогенез, с другой стороны — наиболее рано возникают патологические изменения при болезни Альцгеймера [41, 44]. J. Firth и соавт. [14] выполнили метаанализ результатов клинических контролируемых исследований, опубликованных до 2018 г. (14 работы, 737 участников), в которых оценивалось влияние аэробных упражнений на объем гиппокампа по данным магнитно-резонансной морфометрии. Применение модели метаанализа со случайными эффектами указало на существенный положительный эффект упражнений на объем левого гиппокампа (размер эффекта d Хеджеса — 0,265; 95% доверительный интервал (ДИ): 0,1–0,44; $p=0,003$). Ретроспективный *post-hoc*-анализ результатов обследования подгруппы, включившей только здоровых

лиц пожилого возраста, подтвердил указанное влияние тренировок (размер эффекта d Хеджеса — 0,355; 95% ДИ: 0,14–0,57; $p=0,001$). Оказалось, что позитивное влияние аэробных упражнений обусловлено не увеличением числа нейронов в гиппокампе после курсов занятий, а замедлением или предотвращением их утраты, которая наблюдается в пожилом возрасте при отсутствии таких тренировок. Возможность предотвращения возраст-зависимой атрофии гиппокампа под влиянием аэробных упражнений подтвердил также осуществлённый К.А. Wilckens и соавт. [45] метаанализ 23 контролируемых исследований, в каждом из которых оценивались результаты длительных (более полугодя) физических тренировок разного рода. Участниками включённых в этот метаанализ исследований являлись как здоровые лица всех возрастов, так и больные с умеренным когнитивным расстройством, начальной стадией болезни Альцгеймера, шизофренией, депрессией, ожирением, сахарным диабетом. Оценка состояния гиппокампов до и после курсов занятий осуществлялась с помощью воксел-ориентированной морфометрии. Выяснилось, что на возникавшие со временем изменения объема гиппокампов аэробные нагрузки влияли сильнее, чем упражнения на растяжение, координацию и мышечную релаксацию и малоактивный образ жизни (размер эффекта d Хеджеса — 0,13; 95% ДИ: 0,02–0,24; $p=0,026$). *Post-hoc*-анализ, проведённый отдельно для контролируемых исследований с включением только лишь аэробных упражнений, показал, что отсутствие аэробных нагрузок приводило в итоге к статистически значимому уменьшению объема гиппокампов, в то время как длительные курсы аэробных тренировок предотвращали такое уменьшение, объем гиппокампов сохранялся на исходном уровне [45].

Доказано влияние физических упражнений и на другие отделы коры головного мозга. По данным проведённого Y. Stern и соавт. [39] рандомизированного клинического исследования с участием 132 когнитивно-сохранных лиц в возрасте 20–67 лет, аэробные тренировки (4 раза в неделю на протяжении 6 мес.) приводили к увеличению толщины коры префронтальных отделов левой лобной доли и улучшению регуляторных функций у лиц как молодого и среднего, так и старшего возраста.

Состояние не только серого, но и белого вещества головного мозга рассматривается как индикатор его резервов. В этой связи активно изучается вопрос о том, способны ли физические упражнения замедлять изменения структурной целостности и объема церебральных проводящих путей при старении [46]. A. Mendez Colmenares и соавт. [46] провели рандомизированное контролируемое исследование для оценки влияния длительных (по 1 ч в неделю в течение полугодя) физических тренировок на состояние белого вещества головного мозга в пожилом возрасте. Авторы наблюдали 180 здоровых, но физически малоактивных людей 60–80 лет, которые были случайным образом распределены на три группы.

В первой группе участники занимались танцами по постепенно усложнявшейся программе, во второй — быстрой ходьбой, а в третьей (контрольной) группе — упражнениями для улучшения координации, гибкости и мышечной силы. Результаты МРТ головного мозга с применением специальной методики T1/T2-картирования на этапе постобработки данных показали, что аэробные нагрузки, в отличие от упражнений, не влиявших на кардиореспираторную выносливость, привели через 6 мес. к улучшению состояния белого вещества головного мозга в тех областях, которые в процессе онтогенеза миелинизируются позднее, а при старении разрушаются раньше других (передние отделы мозолистого тела, свод, верхний продольный пучок, поясная извилина, лобные щипцы).

Позитивное влияние физических упражнений на структурную целостность белого вещества подтвердил проведенный W. Zhang и соавт. [47] метаанализ девяти рандомизированных контролируемых испытаний, включавших здоровых лиц в возрасте 60 лет и старше (581 участник). Для определения размера эффекта в проанализированных исследованиях авторы оценивали стандартизированные разницы (разности) средних (standardized mean difference, SMD) и 95% ДИ в группах участников, занимавшихся и не занимавшихся физическими упражнениями разного типа. Метаанализ показал, что микроструктура белого вещества головного мозга по данным такого показателя диффузионно-тензорной МРТ, как коэффициент фракционной анизотропии, оказалась сохраннее у тренировавшихся людей (SMD=0,4; 95% ДИ: 0,05–0,75; $p=0,024$ [47]).

F. Herold и соавт. [18] обобщили результаты 18 научных работ для прояснения вопроса о влиянии силовых нагрузок (упражнений с дополнительным весом или сопротивлением для верхних и нижних конечностей) на когнитивную сферу, структуру и функциональное состояние головного мозга. В число участников проанализированных исследований входили здоровые люди разного возраста и пожилые пациенты, имевшие умеренные когнитивные расстройства и ранние стадии деменции. Тренировки с применением силовых упражнений проводились с частотой 1–3 раза в неделю, длительность курсов составляла 9–52 недели. Диагностические методики отличались разнообразием и включали нейропсихологические тесты, ЭЭГ, регистрацию вызванных потенциалов головного мозга, функциональную МРТ (для оценки функциональной коннективности мозга), МР-волюметрию (для измерения объема белого и серого вещества в различных отделах мозга), церебральную спектроскопию в инфракрасном диапазоне (для определения уровня оксигенированного гемоглобина в коре головного мозга), измерение содержания в крови гормона роста, инсулиноподобного фактора роста-1 и BDNF. Анализ результатов указал на существенное положительное влияние силовых тренировок на структурное и функциональное состояние головного мозга, особенно его лобной доли, что сопровождалось улучшением управляющих функций [18].

Ещё один механизм поддержания резервов мозга путём физических упражнений может быть связан с замедлением накопления в нём бета-амилоида. Однако результаты исследований в этой области неоднозначны. Так, T. Tarumi и соавт. [48] наблюдали больных с амнестическим типом умеренного когнитивного расстройства в возрасте 55–80 лет, которые на протяжении 12 мес. занимались либо аэробными упражнениями (20 человек), либо упражнениями на развитие гибкости (28 человек). У всех пациентов оценивали объём гиппокампов и общий объём головного мозга с помощью МРТ. Наряду с этим при помощи ПЭТ с применением флорбетапира (18F) определяли выраженность агрегации бета-амилоида прицельно в области предклинья (как в зоне с наиболее ранними изменениями при болезни Альцгеймера) и в коре больших полушарий головного мозга в целом. Выяснилось, что занятия аэробными упражнениями на протяжении года не предотвратили ни нарастания атрофических изменений головного мозга, ни накопления бета-амилоида в области предклинья. В то же время у больных с уже имевшимися патологическими отложениями бета-амилоида в коре головного мозга (при среднем стандартизованном показателе накопления амилоида, равном единице и более) занятия аэробными упражнениями, в отличие от упражнений на растяжение, замедлили атрофию обоих гиппокампов [48]. Близкие результаты получили E.D. Vidoni и соавт. [49] в ходе рандомизированного контролируемого исследования 117 когнитивно сохранных людей в возрасте 65 лет и старше, из числа которых 79 человек исходно имели повышенный, а 38 — подпороговый уровень отложений бета-амилоида в церебральной коре по данным ПЭТ с применением флорбетапира 18F. Аэробные нагрузки на протяжении 52 недель (по 150 мин в неделю) привели к значительному улучшению кардиореспираторных функций, однако различий в интенсивности накопления амилоида в коре мозга, а также в объёме гиппокампов и общем объёме головного мозга у тех людей, кто занимался и кто не занимался упражнениями, найдено не было, вне зависимости от исходной интенсивности отложения бета-амилоида. Авторы предположили, что описанное в других работах позитивное влияние физических упражнений на состояние головного мозга у лиц пожилого возраста может быть обусловлено не столько предотвращением отложения бета-амилоида, сколько уменьшением скорости развития цереброваскулярного поражения и воздействием на иные механизмы нейродегенерации, связанные со старением [49].

Этой точке зрения, однако, противоречат выводы G. Alvares Pereira и соавт. [22], сделанные после анализа 32 работ, опубликованных за предшествовавшие 20 лет. Авторы обнаружили большое число надёжных доказательств того, что физические нагрузки способствуют не только поддержанию целостности белого вещества головного мозга, но и предупреждению отложения бета-амилоидного пептида в головном мозге в пожилом возрасте [22].

На молекулярном уровне влияние физических тренировок на резервы мозга связывают со стимуляцией синтеза нейротрофических факторов. Чаще всего изучаются эффекты аэробных нагрузок [13]. Доказано, что умеренные аэробные нагрузки (например, езда на велосипеде) сопряжены с увеличением экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF), BDNF и инсулиноподобного фактора роста 1 (Insulin-Like Growth Factor 1, IGF-1) [41]. Повышение синтеза VEGF и усиление ангиогенеза, связанное с курсами аэробных упражнений, как полагают, играют защитную роль при болезни Альцгеймера, в патогенезе которой важное значение придаётся сосудистой дисфункции [41]. Увеличение содержания BDNF в нейронах и глиальных клетках головного мозга способствует повышению их функциональной активности, улучшению синаптической пластичности, росту и выживаемости нейронов в гиппокампе и других отделах коры головного мозга, что также замедляет нейродегенеративные процессы [41].

Что касается силовых упражнений, то их влияние объясняют прежде всего повышением содержания в периферической крови IGF-1 и гормона роста [15]. Это мнение, в частности, основано на результатах метаанализа 33 рандомизированных контролируемых испытаний с участием когнитивно сохранных взрослых людей (18 лет и старше), тренировки которых включали либо не включали силовые упражнения [50]. Продолжительность наблюдения варьировала от 8 недель до 12 мес., во всех случаях в сыворотке крови участников в динамике определялось содержание IGF-1. Для оценки эффекта авторы определяли «взвешенную разность (разницу) средних» (Weighted Mean Difference, WMD). После курса занятий повышение уровня IGF-1 оказалось существенно более выраженным в случае применения силовых упражнений (WMD — 10,34 нг/мл; 95% ДИ: 4,93–15,74; $p=0,000$). Дополнительный анализ показал, что силовые упражнения оказались связаны с повышением уровня IGF-1 только у участников старше 60 лет при длительности тренировок, составлявшей 16 недель и менее [50].

Положительное влияние физических упражнений на головной мозг на молекулярном уровне может быть также опосредовано секрецией миокинов, которые в самом общем виде обозначаются как «цитокины, высвобождаемые миоцитами» [18, 44, 51]. Миокины представлены полипептидами с низкой молекулярной массой, протеогликанами и небольшими органическими кислотами [44, 51]. К наиболее изученным миокинам относят BDNF (те его фракции, которые секретируются в миоцитах, а не в клетках головного мозга), катепсин В (Cathepsin B, CTSB), интерлейкин-6 (IL-6), иризин, IGF-1 (в случае его синтеза в скелетных мышцах) и VEGF. Такие миокины, как BDNF, CTSB, IL-6 и иризин, могут пересекать гематоэнцефалический барьер и обеспечивать передачу сигналов от мышц к мозгу [44]. Анализ 24 исследований, опубликованных в 2011–2022 гг., предоставил В. Wang

и соавт. [51] значительное число доказательств в пользу того, что миокины, высвобождаемые из скелетных мышц во время упражнений, обладают прямым или косвенным нейротрофическим, вазотропным и противовоспалительным эффектом, стимулируют нейрогенез и синаптогенез в головном мозге и замедляют его старение. Кроме того, IGF-1 и иризин способствуют синтезу BDNF и за счёт этого оказывают опосредованное защитное действие на гиппокампы, предупреждая накопление в нем бета-амилоида [41, 51].

Наиболее убедительные доказательства получены в пользу того, что увеличению экспрессии миокинов и их защитному действию на головной мозг способствуют аэробные упражнения низкой или средней интенсивности, выполняемые 3 раза в неделю в течение 12 недель и более [51]. Силовые тренировки средней интенсивности также стимулируют повышение уровня миокинов в крови, однако упражнения с дополнительным весом, отягощением или сопротивлением могут оказаться не столь приемлемыми для лиц пожилого возраста [12, 51].

Таким образом, большое число научных исследований с применением новейших технологий доказывает положительное воздействие аэробных и силовых физических упражнений на церебральные резервы, а также значение этих резервов для замедления когнитивного снижения при физиологическом и патологическом старении человека [14, 41, 51]. Третье направление исследований, тесно связанное с двумя вышеназванными, предполагает непосредственную оценку изменений когнитивных функций под влиянием физических тренировок.

Оценка изменений когнитивных функций под влиянием физических тренировок

Большинство авторов признают, что воздействие физических упражнений на резервы головного мозга приводит к их позитивному влиянию на когнитивную сферу [5, 18]. В то же время имеются разногласия относительно степени выраженности такого влияния у здоровых людей и больных с когнитивными нарушениями [42], нет единого мнения по поводу того, на какие функции более всего влияют физические тренировки, какие виды/режимы упражнений оказывают наибольший эффект [5, 52].

Что касается здоровых людей, то большинство исследователей отмечают слабо выраженное, хотя и статистически значимое улучшение их познавательной деятельности под влиянием регулярных физических нагрузок [52]. В частности, в исследовании Y. Stern и соавт. [39] проводившиеся на протяжении полугода занятия физическими упражнениями привели к небольшому улучшению регуляторных функций, более выраженному у лиц старшей возрастной группы. Осуществлённый S. Ludyga и соавт. [52] метаанализ 80 рандомизированных контролируемых испытаний, включавших здоровых лиц разного возраста, также указал на небольшой положительный эффект физических упражнений в виде некоторого улучшения

когнитивных функций (размер эффекта g Хеджеса — 0,231; $p < 0,001$). Результативнее оказались курсы занятий продолжительностью свыше 22 недель. Различий эффекта тренировок в молодом и пожилом возрасте у когнитивно сохранных лиц этот метаанализ не выявил. Из разных типов упражнений (на общую выносливость, координацию, сопротивление), по данным этого метаанализа, в наибольшей степени улучшали когнитивные функции тренировки координации.

L.F. Ciriá и соавт. [42] с целью выяснения степени влияния физических тренировок на сферу познания у когнитивно сохранных лиц разного возраста осуществили «зонтичный» обзор 24 метаанализов, охвативший 109 первичных рандомизированных контролируемых исследований и 11 266 участников. Большинство (22 из 24) ранее опубликованных метаанализов свидетельствовало о существенном статистически значимом положительном воздействии физических упражнений на когнитивные функции. В то же время заново проведенный L.F. Ciriá и соавт. метаанализ всех тех первичных клинических исследований, которые составляли основу указанных 24 метаанализов, продемонстрировал малый эффект физических упражнений в плане их влияния на познавательную деятельность у здоровых людей (размер эффекта d -Коэна — 0,22; 95% ДИ: 0,16–0,28).

В описанном выше метаанализе девяти рандомизированных контролируемых исследований у здоровых людей пожилого возраста не было обнаружено никаких различий в показателях управляющих функций, памяти и скорости психических реакций у участников, занимавшихся (312 человек) и не занимавшихся (269 человек) физическими упражнениями [47].

К несколько иным выводам пришли S.L. Aghjayan и соавт. [53], посвятившие свой метаанализ изучению влияния одних лишь аэробных физических упражнений на когнитивные функции у людей старшей возрастной группы. Метаанализ охватил 36 рандомизированных контролируемых исследований (2750 участников в возрасте 55 лет и старше), из которых 20 работ (1057 участников) включали когнитивно сохранных лиц, а 16 работ (1693 участников) — пациентов с субъективным когнитивным снижением и умеренным когнитивным расстройством. Этот метаанализ показал, что аэробные упражнения оказывают небольшой, но статистически значимый положительный эффект на эпизодическую память (размер эффекта g Хеджеса — 0,28; $p=0,002$), этот эффект был более выраженным у когнитивно сохранных лиц (g Хеджеса — 0,42; $p=0,001$), чем у пациентов с субъективным когнитивным снижением и умеренным когнитивным расстройством (g Хеджеса — 0,14; $p=0,300$) [53].

Что касается отдельных областей познания, то обзор исследований последних лет привел N.C. Voa Sorte Silva и соавт. [5] к выводу о том, что у когнитивно сохранных пожилых лиц физические тренировки улучшают прежде всего управляющие функции, вызывая адаптационные

нейропластические изменения в префронтальной коре, а также, хотя и в меньшей степени, эпизодическую память, стимулируя процессы нейропластичности в гиппокампе.

Таким образом, большинство исследований доказывают возможность небольшого улучшения когнитивных функций у здоровых лиц старших возрастных групп после длительных занятий физическими упражнениями, чаще всего отмечается позитивный эффект аэробных упражнений.

У больных с когнитивным дефицитом оценивается возможность не только улучшения, но и предупреждения дальнейшего снижения познавательных функций под действием физических тренировок [8].

Для изучения динамики показателей когнитивной сферы у больных с умеренным когнитивным расстройством и деменцией после курса физических тренировок J. Demurtas и соавт. [54] провели «зонтичный» обзор 18 метаанализов и 9 первичных систематических обзоров рандомизированных контролируемых исследований (28 205 пациентов), опубликованных до 2020 г. Авторы учитывали как общие изменения в когнитивном статусе по данным соответствующих шкал, так и изменения со стороны отдельных когнитивных доменов. В каждом из 18 метаанализов размер эффекта физических упражнений определяли по SMD в двух группах пациентов — занимавшихся и не занимавшихся физическими упражнениями. Выяснилось, что у больных с умеренными когнитивными расстройствами физическая активность положительно влияла на общий показатель познавательной деятельности, это влияние оказалось слабым при учёте всех видов упражнений (SMD=0,30; 95% ДИ: 0,11–0,49; средний уровень достоверности доказательств) и сильным при учёте одних лишь силовых тренировок (SMD=0,80; 95% ДИ: 0,29–1,31; очень низкий уровень достоверности доказательств). У пациентов с умеренными когнитивными расстройствами физические упражнения позитивно влияли и на отдельные области познавательной деятельности, такие как внимание (SMD=0,39), управляющие функции (SMD=0,42) и память (SMD=0,26), с достоверностью доказательств от низкой до средней [54]. У больных с деменцией физические тренировки положительно сказывались на общем показателе когнитивных функций в тех случаях, когда причиной заболевания служила болезнь Альцгеймера (SMD=1,10; 95% ДИ: 0,65–1,64; очень низкий уровень достоверности доказательств) и когда причина деменции не учитывалась (SMD=0,48; 95% ДИ: 0,22–0,74; низкий уровень достоверности), но влияния на отдельные когнитивные сферы выявлено не было [54]. Таким образом, согласно J. Demurtas и соавт. [54], улучшение когнитивной деятельности после курса физических упражнений при умеренных когнитивных расстройствах и деменции является небольшим, а соответствующие доказательства имеют низкий и средний уровни достоверности [54].

Что касается положительного эффекта физической активности в виде замедления прогрессирования умеренных когнитивных расстройств и деменции, то прояснению этого

вопроса был посвящён метаанализ выполненных до 2020 г. научных исследований (73 публикации, 5606 участников), проведённый X. Huang и соавт. [15]. Результаты показали, что физические упражнения любых типов способствовали стабилизации когнитивной деятельности. Общее когнитивное снижение у больных с умеренными когнитивными расстройствами и деменцией (без их разделения) замедляли силовые упражнения на сопротивление (SMD=1,05; 95% ДИ: 0,56–1,54). Эти же упражнения оказались наиболее эффективными для предупреждения регресса управляющих функций (SMD=0,85; 95% ДИ: 0,21–1,49) и памяти (SMD=0,32; 95% ДИ: 0,01–0,63). У больных только лишь с умеренными когнитивными расстройствами многокомпонентные упражнения оказались наиболее эффективными для предотвращения общего когнитивного снижения (SMD=0,99; 95% ДИ: 0,44–1,54) и ухудшения управляющих функций (SMD=0,72; 95% ДИ: 0,06–1,38), а силовые упражнения — для предупреждения прогрессирования нарушений памяти (SMD=0,35; 95% ДИ: 0,01–0,69) [15].

Для оценки влияния физической активности на снижение риска деменции P. Iso-Markku и соавт. [55] осуществили метаанализ 58 проспективных когортных исследований и исследований «случай–контроль» (всего более 250 000 человек), из которых болезни Альцгеймера было посвящено 24 работы (128 261 участников), сосудистой деменции — 8 (33 870 участников), деменции гетерогенной этиологии — 26 (257 983 участников). Что касается болезни Альцгеймера (средний исходный возраст участников составил 68,7 года, а средняя продолжительность наблюдения — 11,5 года), то со временем она развивалась при высоком уровне повседневной физической активности реже, чем при очень низком (отношение шансов 0,86; 95% ДИ: 0,80–0,93; $p=0,000$). Размер выборки, а также корректировка по APOE $\epsilon 4$ и исходному уровню образования существенно не влияли на силу связи между физической активностью и заболеваемостью болезнью Альцгеймера [55]. Сосудистая деменция (средний исходный возраст пациентов — 67 лет, средняя продолжительность наблюдения — 10,9 года) также развивалась с течением времени реже при исходно высоком уровне физических нагрузок, чем при минимальном (отношение шансов 0,79; 95% ДИ: 0,66–0,95; $p=0,095$) [55]. Физическая активность существенно снижала и частоту развития деменции гетерогенной природы, в том числе в исследованиях с более чем 20-летним периодом наблюдения за участниками. По мнению Iso-Markku и соавт. [55], этот факт снижал вероятность обратной причинно-следственной связи (при которой сама деменция приводит к уменьшению физической активности) и указывал на защитную роль физических нагрузок в предупреждении развития выраженного когнитивного дефицита при старении.

Полагают, что физическая активность является столь эффективной мерой замедления когнитивного снижения, сопряжённого с болезнью Альцгеймера и цереброваскулярной патологией, поскольку она воздействует не только

на резервы головного мозга, но и на модифицируемые факторы риска указанных заболеваний, включая повышенное артериальное давление, сахарный диабет, ожирение и депрессию [5, 41]. Для предупреждения прогрессирования когнитивного дефицита при болезни Альцгеймера и цереброваскулярной недостаточности чаще всего рекомендуются мультимодальные тренировки средней интенсивности (часовые занятия с частотой проведения 3–5 раз в неделю) с использованием как аэробных, так и силовых упражнений, а также упражнений на равновесие и координацию, при условии медицинского контроля за переносимостью нагрузок [41].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ современных научных публикаций позволяет считать доказанным тот факт, что регулярные занятия физическими упражнениями на протяжении жизни способствуют поддержанию когнитивных функций и снижению риска развития деменции в пожилом возрасте, обеспечивая когнитивное долголетие. Замедление когнитивного снижения при здоровом и патологическом старении под влиянием физических упражнений опосредовано их положительным влиянием на мозговые резервы, то есть способность головного мозга противостоять патологическим изменениям и компенсировать их на молекулярном, структурном и функциональном уровнях. Сохранению когнитивного здоровья в пожилом возрасте способствуют физические тренировки с применением упражнений разных типов, направленных на повышение кардиореспираторной выносливости, сохранение мышечной массы и улучшение равновесия и координации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.Н. Григорьева — сбор данных, анализ данных, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи; К.А. Машкович — сбор данных, анализ данных, написание черновика рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Неприменима.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.N. Grigoryeva: data collection, data analysis, writing a draft of the manuscript, revision and editing of the manuscript; K.A. Mashkovich: data collection, data analysis, writing a draft of the manuscript. All authors approved the manuscript (the version to be published) and agree to be accountable for all aspects of this work and guarantee that any questions related to the accuracy and integrity of any part of it will be appropriately reviewed and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests (personal, professional, or financial) related to for-profit,

not-for-profit or financial third parties, whose interests may be affected by the content of the article, and no other relationships, activities, or interests to disclose for the last three years.

Statement of originality: No previously published material (text, images, or data) was used in this work.

Data availability statement: All data generated during this work are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Tkacheva ON, Mkhitarian EA, Isaev RI, et al. Prevalence of cognitive impairment in the elderly, senile and long-livers. *Bulletin of the National Parkinson and Movement Disorders Society*. 2022;(2):200–202. (In Russ.) doi: 10.24412/2226-079X-2022-12466 EDN: LQXSQT
2. Zakharov VV. Modern approaches to early diagnosis of Alzheimer's disease. *Behavioral Neurology*. 2023;(2):16–23. doi: 10.46393/27129675_2023_2_16 EDN: PUTXBE
3. Bogolepova AN, Vasenina EE, Vakhnina NV, et al. Resolution of the Expert Council on the problem of early diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(5):111–119. doi: 10.14412/2074-2711-2024-5-111-119 EDN: JAMOUX
4. Lee DH, Lee P, Seo SW, et al. Neural substrates of cognitive reserve in Alzheimer's disease spectrum and normal aging. *Neuroimage*. 2019;186:690–702. doi: 10.1016/j.neuroimage.2018.11.053
5. Boa Sorte Silva NC, Barha CK, Erickson KI, et al. Physical exercise, cognition, and brain health in aging. *Trends Neurosci*. 2024;47(6):402–417. doi: 10.1016/j.tins.2024.04.004
6. Pappalettera C, Carrarini C, Miraglia F, et al. Cognitive resilience/reserve: Myth or reality? A review of definitions and measurement methods. *Alzheimer's Dement*. 2024;20(5):3567–3586. doi: 10.1002/alz.13744
7. Mendeleevich EG. Cognitive and non-cognitive neuropsychiatric disorders in dementia and methods of their correction. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(2):65–70. doi: 10.14412/2074-2711-2017-2-65-70 EDN: ZHRQGN
8. De la Rosa A, Olaso-Gonzalez G, Arc-Chagnaud C, et al. Physical exercise in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *J Sport Health Sci*. 2020;9(5):394–404. doi: 10.1016/j.jshs.2020.01.004
9. Contador I, Alzola P, Stern Y, et al. Is cognitive reserve associated with the prevention of cognitive decline after stroke? A Systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2023;84:101814. doi: 10.1016/j.arr.2022.101814
10. Gromova DO, Zakharov VV, Novikova MS. Modern approaches to the prevention of cognitive impairment. The concept of cognitive reserve. *Pharmacology & Pharmacotherapy*. 2020;(1):55–64. doi: 10.46393/2713-2129_2020_1_55 EDN: KLMVWZ
11. Verkhratsky A, Zorec R. Neuroglia in cognitive reserve. *Mol Psychiatry*. 2024;29:3962–3967. doi: 10.1038/s41380-024-02644-z EDN: CIIXRY
12. Netz Y. Is there a preferred mode of exercise for cognition enhancement in older age? A narrative review. *Front Med (Lausanne)*. 2019;6:57. doi: 10.3389/fmed.2019.00057
13. Pastor D, Ballester-Ferrer JA, Carbonell-Hernández L, et al. Physical exercise and cognitive function. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(15):9564. doi: 10.3390/ijerph19159564
14. Firth J, Stubbs B, Vancampfort D, et al. Effect of aerobic exercise on hippocampal volume in humans: A systematic review and meta-analysis. *Neuroimage*. 2018;166:230–238. doi: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.007
15. Huang X, Zhao X, Li B, et al. Comparative efficacy of various exercise interventions on cognitive function in patients with mild cognitive impairment or dementia: A systematic review and network meta-analysis. *J Sport Health Sci*. 2022;11(2):212–223. doi: 10.1016/j.jshs.2021.05.003
16. Dove A, Yang W, Dekhtyar S, et al. High cognitive reserve attenuates the risk of dementia associated with cardiometabolic diseases. *Alzheimer's Res Ther*. 2024;16(1):161. doi: 10.1186/s13195-024-01528-2
17. Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002;8(3):448–460.
18. Herold F, Törpel A, Schega L, Müller NG. Functional and/or structural brain changes in response to resistance exercises and resistance training lead to cognitive improvements – a systematic review. *Eur Rev Aging Phys Act*. 2019;16:10. doi: 10.1186/s11556-019-0217-2
19. Sidenkova AP, Litvinenko VV, Bazarny VV, et al. Mechanisms and functions of the cerebral-cognitive reserve in patients with Alzheimer's disease: a narrative review. *Consortium Psychiatricum*. 2024;5(3):17–29. doi: 10.17816/CP15526 EDN: BUNLZO
20. Umarova RM, Gallucci L, Hakim A, et al. Adaptation of the concept of brain reserve for the prediction of stroke outcome: proxies, neural mechanisms, and significance for research. *Brain Sci*. 2024;14(1):77. doi: 10.3390/brainsci14010077 EDN: NOTNDS
21. Stern Y. An approach to studying the neural correlates of reserve. *Brain Imaging Behav*. 2017;11(2):410–416. doi: 10.1007/s11682-016-9566-x
22. Alvares Pereira G, Silva Nunes MV, Alzola P, Contador I. Cognitive reserve and brain maintenance in aging and dementia: An integrative review. *Appl Neuropsychol Adult*. 2022;29(6):1615–1625. doi: 10.1080/23279095.2021.1872079
23. Dragoş HM, Stan A, Popa LL, et al. Functional connectivity and MRI radiomics biomarkers of cognitive and brain reserve in post-stroke cognitive impairment prediction—a study protocol. *Life (Basel)*. 2025;15(1):131. doi: 10.3390/life1501013
24. Stern Y, Arenaza-Urquijo EM, Bartrés-Faz D, et al. Whitepaper: defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimer's Dement*. 2020;16(9):1305–1311. doi: 10.1016/j.jalz.2018.07.219
25. Bertoni D, Bruni S, Saviola D, et al. The role of cognitive reserve in post-stroke rehabilitation outcomes: a systematic review. *Brain Sci*. 2024;14(11):1144. doi: 10.3390/brainsci14111144
26. Chen H, Zhu H, Huang L, et al. The flexibility of cognitive reserve in regulating the frontoparietal control network and cognitive function in subjects with white matter hyperintensities. *Behav Brain Res*. 2022;425:113831. doi: 10.1016/j.bbr.2022.113831
27. Oliva G, Masina F, Hosseinkhani N, et al. Cognitive reserve in the recovery and rehabilitation of stroke and traumatic brain injury: A systematic review. *Clin Neuropsychol*. 2025;39(6):1450–1486. doi: 10.1080/13854046.2024.2405226
28. Malyshevskaya AS, Gallo F, Efremov AA, et al. Cognitive and brain reserve in bilingualism. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*. 2022;72(5):591–608. doi: 10.31857/S0044467722050094 EDN: CRLWCB
29. Stankevich YuA, Popov VV, Bogomyakova OB, et al. Visualization of brain neuroplasticity in the aspect of post-stroke rehabilitation. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(4):214–228. doi: 10.17802/2306-1278-2024-13-4-214-228 EDN: WMXJRN
30. Bogolepova IN, Krotenkova MV, Konvalov RN, et al. Neuroplasticity, music, and human brain. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2024;18(1):72–78. doi: 10.54101/ACEN.2024.1.8 EDN: WJENUU

31. Shin M, Sohn MK, Lee J, et al. Effect of cognitive reserve on risk of cognitive impairment and recovery after stroke: the KOSCO study. *Stroke*. 2020;51(1):99–107. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026829
32. Durrani R, Badhwar A, Bhangu J, et al. Vascular brain lesions, cognitive reserve, and their association with cognitive profile in persons with early-stage cognitive decline. *J Alzheimers Dis Rep*. 2022;6(1):607–616. doi: 10.3233/ADR-220054
33. Li F, Kong X, Zhu H, et al. The moderating effect of cognitive reserve on cognitive function in patients with acute ischemic stroke. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:1011510. doi: 10.3389/fnagi.2022.1011510
34. Tao C, Yuan Y, Xu Y, et al. Role of cognitive reserve in ischemic stroke prognosis: A systematic review. *Front Neurol*. 2023;14:1100469. doi: 10.3389/fneur.2023.1100469
35. Guo X, Phan C, Batarseh S, et al. Risk factors and predictive markers of post-stroke cognitive decline — A mini review. *Front Aging Neurosci*. 2024;16:1359792. doi: 10.3389/fnagi.2024.1359792
36. Pettigrew C, Soldan A. Defining cognitive reserve and implications for cognitive aging. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(1):1. doi: 10.1007/s11910-019-0917-z
37. Anthony M, Lin F. A systematic review for functional neuroimaging studies of cognitive reserve across the cognitive aging spectrum. *Arch Clin Neuropsychol*. 2018;33(8):937–948. doi: 10.1093/arclin/acx125
38. Ye Q, Zhu H, Chen H, et al. Effects of cognitive reserve proxies on cognitive function and frontoparietal control network in subjects with white matter hyperintensities: A cross-sectional functional magnetic resonance imaging study. *CNS Neurosci Ther*. 2022;28(6):932–941. doi: 10.1111/cns.13824
39. Stern Y, MacKay-Brandt A, Lee S, et al. Effect of aerobic exercise on cognition in younger adults: A randomized clinical trial. *Neurology*. 2019;92(9):e905–e916. doi: 10.1212/WNL.00000000000007003
40. Rojas Albert A, Backhaus W, Graterol Pérez JA, et al. Cortical thickness of contralesional cortices positively relates to future outcome after severe stroke. *Cereb Cortex*. 2022;32(24):5622–5627. doi: 10.1093/cercor/bhac040
41. Pahlavani HA. Exercise therapy to prevent and treat Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1243869. doi: 10.3389/fnagi.2023.1243869
42. Ciria LF, Román-Caballero R, Vadillo MA, et al. An umbrella review of randomized control trials on the effects of physical exercise on cognition. *Nat Hum Behav*. 2023;7(6):928–941. doi: 10.1038/s41562-023-01554-4
43. Rehfeld K, Lüders A, Hökelmann A, et al. Dance training is superior to repetitive physical exercise in inducing brain plasticity in the elderly. *PLoS One*. 2018;13(7):e0196636. doi: 10.1371/journal.pone.0196636
44. Kostka M, Morys J, Małeckı A, Nowacka-Chmielewska M. Muscle-brain crosstalk mediated by exercise-induced myokines — insights from experimental studies. *Front Physiol*. 2024;15:1488375. doi: 10.3389/fphys.2024.1488375
45. Wilckens KA, Stillman CM, Waiwood AM, et al. Exercise interventions preserve hippocampal volume: A meta-analysis. *Hippocampus*. 2021;31(3):335–347. doi: 10.1002/hipo.23292
46. Mendez Colmenares A, Voss MW, Fanning J, et al. White matter plasticity in healthy older adults: The effects of aerobic exercise. *Neuroimage*. 2021;239:118305. doi: 10.1016/j.neuroimage.2021.118305
47. Zhang W, Zhou C, Chen A. A systematic review and meta-analysis of the effects of physical exercise on white matter integrity and cognitive function in older adults. *Geroscience*. 2024;46(2):2641–2651. doi: 10.1007/s11357-023-01033-8
48. Tarumi T, Rossetti H, Thomas BP, et al. Exercise training in amnesic mild cognitive impairment: a one-year randomized controlled trial. *J Alzheimers Dis*. 2019;71(2):421–433. doi: 10.3233/JAD-181175
49. Vidoni ED, Morris JK, Watts A, et al. Effect of aerobic exercise on amyloid accumulation in preclinical Alzheimer's: A 1-year randomized controlled trial. *PLoS One*. 2021;16(1):e0244893. doi: 10.1371/journal.pone.0244893
50. Jiang Q, Lou K, Hou L, et al. The effect of resistance training on serum insulin-like growth factor 1(IGF-1): A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Med*. 2020;50:102360. doi: 10.1016/j.ctim.2020.102360
51. Wang B, Liang J, Lu C, et al. Exercise regulates myokines in aging-related diseases through muscle-brain crosstalk. *Gerontology*. 2024;70(2):193–209. doi: 10.1159/000535339
52. Ludyga S, Gerber M, Pühse U, et al. Systematic review and meta-analysis investigating moderators of long-term effects of exercise on cognition in healthy individuals. *Nat Hum Behav*. 2020;4(6):603–612. doi: 10.1038/s41562-020-0851-8
53. Aghjayan SL, Bournias T, Kang C, et al. Aerobic exercise improves episodic memory in late adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Commun Med (Lond)*. 2022;2:15. doi: 10.1038/s43856-022-00079-7
54. Demurtas J, Schoene D, Torbahn G, et al. Physical activity and exercise in mild cognitive impairment and dementia: an umbrella review of intervention and observational studies. *J Am Med Dir Assoc*. 2020;21(10):1415–1422.e6. doi: 10.1016/j.jamda.2020.08.031
55. Iso-Markku P, Kujala UM, Knittle K, et al. Physical activity as a protective factor for dementia and Alzheimer's disease: systematic review, meta-analysis and quality assessment of cohort and case-control studies. *Br J Sports Med*. 2022;56(12):701–709. doi: 10.1136/bjsports-2021-104981

ОБ АВТОРАХ

* **Машкович Ксения Александровна**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 603950, Нижний Новгород, пл. Минина
и Пожарского, д. 10/1;
ORCID: 0000-0001-9845-3523;
eLibrary SPIN: 4227-4222;
e-mail: griks@yandex.ru

Григорьева Вера Наумовна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-6256-3429;
eLibrary SPIN: 3412-5653;
e-mail: vrgr@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Ksenia A. Mashkovich**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 10/1 Minin and Pozharsky sq, Nizhny Novgorod, Russia,
603950;
ORCID: 0000-0001-9845-3523;
eLibrary SPIN: 4227-4222;
e-mail: griks@yandex.ru

Vera N. Grigoryeva, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-6256-3429;
eLibrary SPIN: 3412-5653;
e-mail: vrgr@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb689708>

EDN: VGTQDK

Новые психоактивные вещества (дизайнерские наркотики): подход к классификации

А.Р. Асадуллин^{1,2,3,4}, Э.А. Ахметова^{2,5}, И.С. Ефремов⁶, М.А. Сары⁷, А.С. Школяр⁸, К.А. Гасенко⁹, Е.М. Крупицкий^{5,10}

¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия;

² Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия;

³ Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, Россия;

⁴ Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан;

⁵ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия;

⁶ Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия;

⁷ Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия;

⁸ Министерство здравоохранения Удмуртской Республики, Ижевск, Россия;

⁹ Клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Солодниковой, Омск, Россия;

¹⁰ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, остаются глобальной проблемой здравоохранения. В последние десятилетия рынок наркотиков претерпел значительные изменения: классические наркотики замещаются новыми психоактивными веществами, которые обладают высокой токсичностью и аддитивным потенциалом. Их распространение через интернет и социальные сети усложняет контроль и повышает риски для здоровья населения.

Цель. Систематизация современных синтетических наркотических средств на основе их фармакологического механизма действия.

Методы. Проведён анализ научных публикаций из баз данных PubMed и Google Scholar (2015–2024 гг.) с использованием ключевых слов: «new psychoactive substances», «designer drugs», «synthetic cannabinoids», «opioids», «benzodiazepines». Отобраны релевантные исследования на русском и английском языках, посвящённые немедицинскому употреблению новых психоактивных веществ.

Результаты. Новые психоактивные вещества классифицированы на 6 групп: 1) психостимуляторы (аналоги амфетамина, кокаина, MDMA) — повышают уровень дофамина, норадреналина, серотонина, вызывая эйфорию, тревогу, психозы; 2) синтетические каннабиноиды (спайсы) — полные агонисты CB1/CB2-рецепторов, приводят к тяжёлым интоксикациям и психическим расстройствам; 3) психоделики (аналоги ЛСД, ДМТ) — агонисты 5-HT2A-рецепторов, провоцируют галлюцинации и серотониновый синдром; 4.) диссоциативные новые психоактивные вещества (аналоги кетамина, PCP) — антагонисты NMDA-рецепторов, вызывают анестезию и психотические состояния; 5) синтетические опиоиды (фентанилы, нитазены) — агонисты μ -опиоидных рецепторов, в десятки раз сильнее морфина, высокий риск летальных исходов; 6) дизайнерские бензодиазепины (клоназол, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин) — модуляторы ГАМК-рецепторов, приводят к седации, амнезии, зависимости.

Заключение. Новые психоактивные вещества представляют серьёзную угрозу из-за высокого аддитивного потенциала, непредсказуемой токсичности и отсутствия эффективных методов лечения синдрома зависимости. Требуется международное сотрудничество для мониторинга новых веществ, разработки клинических рекомендаций и профилактических программ.

Ключевые слова: новые психоактивные средства; дизайнерские синтетические наркотики; наркомания; зависимость.

Как цитировать:

Асадуллин А.Р., Ахметова Э.А., Ефремов И.С., Сары М.А., Школяр А.С., Гасенко К.А., Крупицкий Е.М. Новые психоактивные вещества (дизайнерские наркотики): подход к классификации // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 94–108. DOI: 10.17816/nb689708 EDN: VGTQDK

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb689708>

EDN: VGTQDK

New Psychoactive Substances (Designer Drugs): An Approach to Classification

Azat R. Asadullin^{1,2,3,4}, Elvina A. Akhmetova^{2,5}, Ilia S. Efremov⁶, Mars A. Sary⁷, Artem S. Shkolyar⁸,
Kseniya A. Gasenko⁹, Evgeny M. Krupitsky^{5,10}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

² Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

³ Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia;

⁴ Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan;

⁵ V.M. Bekhterev National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia;

⁶ Samara State Medical University, Samara, Russia;

⁷ Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia;

⁸ Ministry of Health of the Udmurt Republic, Izhevsk, Russia;

⁹ Clinical Psychiatric Hospital named after N.N. Solodnikov, Omsk, Russia;

¹⁰ First Pavlov State Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Substance use disorders remain a global public health problem. In recent decades, the drug market has undergone substantial changes, with traditional drugs increasingly replaced by new psychoactive substances characterized by high toxicity and strong addictive potential. Their distribution via the Internet and social media impedes control and increases risks to public health.

AIM: This study aimed to classify and characterize modern synthetic narcotic substances based on their pharmacological mechanisms of action.

METHODS: An analysis of publications from PubMed and Google Scholar (2015–2024) was conducted using the following keywords: new psychoactive substances, designer drugs, synthetic cannabinoids, opioids, and benzodiazepines. Relevant studies in Russian and English focusing on the non-medical use of new psychoactive substances were selected.

RESULTS: New psychoactive substances were classified into six groups: 1) psychostimulants (analogs of amphetamine, cocaine, and 3,4-methylenedioxymethamphetamine), which increase dopamine, norepinephrine, and serotonin levels, leading to euphoria, anxiety, and psychosis; 2) synthetic cannabinoids (spice), full agonists of CB1/CB2 receptors, associated with severe intoxication and psychiatric disorders; 3) psychedelics (analogs of lysergic acid diethylamide and N,N-dimethyltryptamine), agonists of 5-HT_{2A} receptors, inducing hallucinations and serotonin syndrome; 4) dissociative substances (analogs of ketamine and phencyclidine), NMDA receptor antagonists causing anesthesia and psychotic states; 5) synthetic opioids (fentanyl analogs, nitazenes), μ -opioid receptor agonists, tens of times more potent than morphine and associated with a high risk of fatal outcomes; 6) designer benzodiazepines (e.g., clonazolam, bromdihydrochlorophenylbenzodiazepine), GABA receptor modulators leading to sedation, amnesia, and dependence.

CONCLUSION: New psychoactive substances pose a serious threat due to their high addictive potential, unpredictable toxicity, and the lack of effective treatments for dependence. International cooperation is required to monitor emerging substances, develop clinical guidelines, and implement preventive programs.

Keywords: new psychoactive substances; designer drugs; substance use disorder; addiction.

To cite this article:

Asadullin AR, Akhmetova EA, Efremov IS, Sary MA, Shkolyar AS, Gasenko KA, Krupitsky EM. New Psychoactive Substances (Designer Drugs): An Approach to Classification. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):94–108. DOI: 10.17816/nb689708 EDN: VGTQDK

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb689708>

EDN: VGTQDK

Яңа психоактив матдэләр (дизайнер наркотиклары): подход к классификацияләүгә бер караш

А.Р. Асадуллин^{1,2,3,4}, Э.А. Әхмәтова^{2,5}, И.С. Ефремов⁶, М.А. Сары⁷, А.С. Школяр⁸, К.А. Гасенко⁹,
Е.М. Крупицкий^{5,10}

¹ Россия өзлексез профессиональ белем биру медицина академиясе. Мәскәу, Россия;

² Башкорт дәүләт медицина университеты, Уфа, Россия;

³ В.И. Разумовский ис. Саратов дәүләт медицина университеты, Саратов, Россия;

⁴ Ташкент медицина академиясе, Ташкент, Үзбәкстан;

⁵ В.М. Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия;

⁶ Самара дәүләт медицина университеты, Самара, Россия;

⁷ Казанская дәүләт медицина академиясе, Казан, Россия;

⁸ Удмуртия Республикасы сәламәтлек саклау министрлыгы, Ижевск, Россия;

⁹ Н.Н. Солодников ис.клиник психиатрия больничасы, Омск, Россия;

¹⁰ акад. И.П. Павлов ис. Беренче Санкт-Петербург дәүләт медицина университеты, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Психоактив матдэләр куллану аркасында килеп чыккан тайпылышлар сәламәтлек саклаудагы глобаль проблема булып кала бирә. Соңгы берничә дистә ел эчендә наркотиклар базарында сизелерлек үзгәрешләр күзәтелә: классик наркотикларны аеруча агулы һәм аддиктив потенциалы зур булган яңа психоактив матдэләр алмаштыра. Аларның интернет һәм социаль челтәрләр аша таратылуы халык сәламәтлегенә нык зыян сала, контроль мәсьәләсен дә кыенлаштыра.

Максат. Заманча синтетик наркотик матдэләрне аларның фармакологик тәэсире механизмы нигезендә системага салу.

Алымнар. PubMed һәм Google Scholar (2015–2024 еллар) мәгълүмат базаларынан алынган фәнни публикацияләргә «new psychoactive substances», «designer drugs», «synthetic cannabinoids», «opioids», «benzodiazepines» кебек төп төшенчәләргә кулланып анализ ясала. Яңа психоактив матдэләрне медицинадан читтә кулланырга багышланган релевант тикшеренүләр (рус һәм инглиз телләрендә) сайлап алына.

Нәтижәләр. Яңа психоактив матдэләр 6 төркемгә бүлеп карала: 1) психостимуляторлар (амфетамин, кокаин, MDMA аналоглары) — дофамин, норадреналин, серотонин дәрәжәсен арттыралар, эйфория, шомлану, психозлар китереп чыгаралар; 2) синтетик каннабиноидлар (спайслар) — CB1/CB2-рецепторларының тулы агонистлары, көчле интоксикация һәм психик тайпылышлар китереп чыгаралар; 3) психоделиклар (ЛСД, ДМТ аналоглары) — 5-HT2A-рецепторлар агонистлары, галлюцинацияләр һәм серотонин синдромы китереп чыгаралар; 4) диссоциатив яңа психоактив матдэләр (кетамин, РСР аналоглары) — NMDA-рецепторлары антагонистлары, анестезия һәм психотик халәтләргә сәбәп булалар; 5) синтетик опиоидлар (фентаниллар, нитазеннар) — μ-опиоидлы рецептор агонистлары, морфиннан уннарча мәртәбә көчлерәк, үлем куркынычы зур; 6) дизайнер бензодиазепиннары (клоназолам, феназепам) — ГАМК-рецептор модуляторлары, седация, амнезия, төрле бәйлелекләр китереп чыгаралар.

Йомгак. Гаять агулы һәм югары аддиктив потенциалга ия бу яңа психоактив матдэләргә бәйлелек синдромын дөвәлауда нәтижәле алымнарның булмавы житди куркыныч тудыра. Яңа психоактив матдэләргә мониторинг уздыру, клиник рекомендацияләр һәм профилактика программалары тәүзү өчен халыкара хезмәттәшлек таләп ителә.

Төп төшенчәләр: яңа психоактив матдэләр; дизайнер синтетик наркотиклар; наркомания; бәйлелек.

Өземтәләр ясау өчен:

Асадуллин А.Р., Әхмәтова Э.А., Ефремов И.С., Сары М.А., Школяр А.С., Гасенко К.А., Крупицкий Е.М. Яңа психоактив матдэләр (дизайнер наркотиклары): классификацияләүгә бер караш // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 94–108. DOI: 10.17816/nb689708 EDN: VGTQDK

ВВЕДЕНИЕ

Расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ (ПАВ), остаётся важнейшей нарастающей проблемой здравоохранения, выходящей за пределы границ любой страны и поражающей различные социально-экономические и культурные слои общества. Современный мировой рынок наркотиков стремительно развивается и видоизменяется в связи с нестабильной экономической и геополитической обстановкой, а поставщики, как и потребители, ищут новые способы адаптации, что зачастую приводит к синтезу новых, более токсичных соединений, обладающих высоким аддиктивным потенциалом. Значительный вклад в эти процессы вносит технологический прогресс, доступность информации и ограничения конфиденциальности онлайн-источников, а также более тесные контакты Российской Федерации со странами Азии. Соответственно, за последние несколько лет в России, как и в мире в целом, происходит замещение классических наркотических средств новыми психоактивными соединениями (НПС), так называемыми дизайнерскими наркотиками, отчасти сходными по спектру психофармакологической активности с традиционными наркотиками, но отличающимися от них специфическим спектром психотропных эффектов и механизмом действия. Всё это происходит довольно стремительно, учитывая, что ещё несколько лет назад рынок нелегальных наркотиков был в основном заполнен классическими наркотиками, включая производные амфетамина, кокаин или опиоиды¹. Первоначально термин «дизайнерские наркотики» использовался для обозначения соединений, которые оказывали фармакологическое действие, сходное с фармакологическими эффектами контролируемых веществ, таких как кокаин, героин и метамфетамин², но были достаточно разнородными (отличающимися) по структуре, чтобы обойти положения национальной политики контроля. В некоторых более поздних публикациях используется термин «новые» для таких соединений, как новые ПАВ или НПС.

Фактически феномен дизайнерских наркотиков имеет сложную, многогранную и запутанную историю, которая, однако, датируется всего лишь несколькими десятилетиями. Мы считаем, что дебютом эры дизайнерских наркотиков можно считать рубеж 1960-х и 1970-х гг., когда были синтезированы и стали широко распространяться производные диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД),

амфетаминов и галлюциногенов³. Периодом расцвета дизайнерских наркотиков стало начало 2010-х гг., а первые публикации в Российской Федерации появились примерно в начале 2-го десятилетия XXI в. [1].

С момента введения в 2005 г. обзора и краткого изложения наркоситуации в Европе к началу 2017 г. было зарегистрировано уже более 632 НПС, а к началу 2024 г. — 980. При сохранении подобной тенденции к началу 2026 г. будет зарегистрировано более 1100 новых субстанций [2]. НПС определяется нами как новое наркотическое или психотропное средство, имеющее высокий аддиктивный потенциал и изготовленное с целью замещения средства, которое уже контролируется Единой конвенцией о наркотических средствах 1961 г. и Конвенцией о психотропных веществах 1971 г., принятыми ООН, а также антинаркотическими законами различных стран. Кроме того, в литературе встречаются такие термины, как «дизайнерские наркотики» (designer drugs) [3], «курительные смеси», «соли», «корм для рыб» и пр. [3–7]. Трудности законодательного контроля на начальных этапах, низкая стоимость производства определили доступность этих ПАВ и позволили им стремительно обогнать по уровню потребления «классические» наркотические средства [8]. Важно отметить, что НПС включают в себя широкий спектр продуктов, которые можно приобрести онлайн посредством общедоступных социальных сетей, различных мессенджеров, используя обезличенные виртуальные платёжные системы. В настоящий момент классификация новейших синтетических препаратов довольно сложна и имеет много неявных допущений [5]. В основном классификации подвергаются отдельные представители определённых групп ПАВ. Зарубежные авторы классифицируют и описывают наркотические препараты исходя из сходства с каким-либо природным аналогом данных веществ, имеющим похожее действие [8]. Проблема классификации НПС связана с тем, что близкие по химической структуре препараты могут давать разный фармакологический эффект, а также в зависимости от дозировки действующего вещества способны оказывать прямо противоположные фармакологические эффекты и клинически могут быть отнесены к различным классам ПАВ. Предложенный нами в настоящей статье механизм классификации НПС, в основу которого положен фармакологический механизм действия, может быть интересен большому кругу исследователей и врачей-клиницистов.

¹ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

² В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

³ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

Цикл создания дизайнерского наркотика можно представить следующим образом [9]:

1) синтез химического вещества, которое может действовать аналогично контролируемому веществу, или детекция природного психоактивного соединения;

2) на следующем этапе химические продукты продаются как «законные» альтернативы запрещённым наркотикам или как «химические вещества для научных исследований, не предназначенные для потребления человеком»;

3) небольшое количество пользователей, экспериментирующих с данным веществом, сообщают о своём опыте в интернете (в блогах, на форумах, в видеороликах и т.д.); если результаты положительные (приятные для пользователя), всё больше и больше людей начинают его употреблять, а вещество становится всё более и более популярным;

4) из-за растущего интереса среди наркопотребителей и всё большего количества поступающих сигналов о детекции нового вещества соответствующими структурами происходит обновление списка контролируемых молекул и включение нового соединения в список запрещённых наркотиков;

5) возобновление цикла за счёт синтеза нового аналога.

ЦЕЛЬ

Попытка классификации современных синтетических наркотических средств на основе фармакологического механизма их действия.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Для поиска научных источников использовали базы репрезентативных данных PubMed и Google Scholar с 2015 г. и по настоящее время, а также тематические сайты и форумы для специалистов. Литературные источники искали по следующим ключевым словам и их сочетаниям: «spice», «new psychoactive substances», «club drugs», «legal high»,

«toxicology designer drugs», «pharmacology designer drugs», «NPS». В настоящий обзор включили только те публикации, которые были доступны на русском или английском языках. Все отобранные для обзора публикации отфильтрованы на основе анализа абстрактов для определения их релевантности в рамках обзора. В то же время мы с осторожностью относились к информации о распространённости и клинических эффектах НПС, так как существующие исследования проводились в основном по данным онлайн-опросов и самоотчётов на веб-сайтах потребителей подобных соединений. В настоящей статье параметры поиска были уточнены, чтобы сосредоточиться преимущественно на исследованиях за последние 10 лет и только на немедицинском употреблении наркотиков. Статьи, упоминающие легальные стимуляторы, такие как кофеин, теобромин и прочие, были исключены из данного исследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

Классификация новых психоактивных субстанций

Проведённое исследование позволило с некоторой долей условности разделить все НПС и психотропные средства на 6 больших групп [10]:

1) психостимуляторы, имитирующие действие амфетамин, ката, кокаина, МДМА и метамfetамин⁴;

2) синтетические каннабиноиды (СК), которые имитируют эффект каннабиса⁵;

3) психоделические соединения, которые оказывают эффект, подобный классическим галлюциногенам, таким как ЛСД или псилоцибин⁶;

4) диссоциативные вещества, которые производят эффекты, аналогичные кетамину⁷ или фенциклидину⁸;

5) синтетические опиоиды, аналогичные действию морфина⁹ и героина¹⁰;

⁴ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

⁵ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

⁶ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

⁷ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список II).

⁸ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

⁹ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список II).

¹⁰ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

б) седативные/снотворные — синтетические аналоги бензодиазепаина¹¹.

Для вышеприведённой классификации использованы следующие критерии: химическая структура, нейрхимический эффект, клинический эффект.

Далее представлена краткая характеристика рассматриваемых веществ с небольшой исторической справкой.

Психостимуляторы, имитирующие действие амфетамина, ката, кокаина, MDMA и метамфетамина

Психостимуляторы — это вещества, способные усиливать концентрацию внимания, ускорять темп мышления, повышать двигательную активность, влиять на мотивационную составляющую, вызывать эйфорию, провоцировать развитие тревоги, повышать социальную эмпатию, вызывать различного рода инсомнические нарушения [11, 12]. Механизм действия психостимуляторов реализуется через усиление выброса или блокировку обратного захвата дофамина, норадреналина и в меньшей степени серотонина [13–15]. Амфетамины (амфетамин, метамфетамин, MDMA) увеличивают выброс дофамина, норадреналина и серотонина из нейронов, блокируют их обратный захват (транспортёры этих нейромедиаторов соответственно DAT, NET, SERT), ингибируют моноаминоксидазу — фермент, разрушающий моноаминовые нейромедиаторы. Синтетические катионы («соли для ванн», мефедрон) действуют как аналоги амфетаминов, но, как правило, сильнее влияют на серотонинергическую нейротрансмиссию.

Действие этих веществ приводит к кратковременной эйфории, но при регулярном употреблении вызывает выраженную зависимость, психические расстройства и повреждение мозга. Считается, что высокий коэффициент ингибирования транспортёра дофамина (DAT) и незначительный аналогичный показатель в отношении SERT лежат в основе мощных психостимулирующих эффектов данной подгруппы НПС и способствуют высокому уровню аддиктивного потенциала [14]. Однако данные последних лет показывают, что одним из самых грозных осложнений их использования является серотонинергический или серотониновый синдром — симптомокомплекс, характеризующийся классической триадой: вегетативной гиперактивностью, нервно-мышечными нарушениями и изменениями психического состояния, причём симптомы могут варьировать в широком диапазоне — от лёгкой гриппоподобной симптоматики до угрожающих жизни состояний [16].

Принято считать, что соединения этой группы чаще всего на нелегальном рынке могут предлагаться либо в виде рассыпчатой фракции (порошок, кристаллы,

гранулы), либо в прессованной форме (таблетки). Значительно реже, согласно общению на форумах потребителей психостимуляторов, они могут распространяться в виде капсул, жидкостей для электронных сигарет и вейпов, блоттеров, жевательных резинок [4, 7]. По данным EMCDDA 2016 г., эти вещества преимущественно употребляются перорально, интраназально, путём курения.

К наиболее частым клиническим эффектам интоксикации психостимуляторами можно отнести следующие нарушения: тахикардия, кризовое повышение артериального давления, мидриаз, агитация, психомоторное возбуждение, различные по структуре галлюцинаторные нарушения (зрительные чаще, слуховые и тактильные), бредовые переживания персекуторного характера, интенционный тремор, эпилептиформные нарушения, различные нарушения восприятия, бруксизм, гипертермия, профузное потоотделение. Из лабораторных показателей можно отметить повышение уровня креатинина и креатинкиназы в сыворотке крови, развитие метаболического ацидоза и респираторного алкалоза [4, 7, 12, 17]. В случае наступления летальных исходов с подтверждённой причиной употребления психостимуляторов основными причинами смерти выступали остановка сердца и отёк лёгких.

Синтетические каннабиноиды, которые имитируют эффект каннабиса

СК — большая химически гетерогенная группа ПАВ, известная как «спайсы», включающая в себя различные травы, корни и пряности, покрытые раствором искусственно синтезированных каннабомиметиков. Они были синтезированы с целью замены некоторых психотропных эффектов 9-тетрагидроканнабинола при разработке новых методов терапии болевого синдрома у онкологических больных, фармакологических агентов для коррекции тревоги, депрессии и других заболеваний [18].

Δ^9 -тетрагидроканнабинол (Δ^9 -ТГК), впервые выделенный Р. Мешуламом в начале 1960-х гг., является основным психоактивным компонентом каннабиса, ответственным за эффекты «удовольствия», достигаемые путём стимуляции специфических рецепторов в центральной нервной системе (ЦНС) [19]. В целом эффекты, производимые Δ^9 -ТГК на ЦНС, разнообразны, включая, помимо эйфории, изменения психического состояния, угнетение ЦНС, атаксию, гипотермию, анальгезию, сердечно-сосудистые эффекты и многое другое. Следует отметить, что растительный каннабис содержит и иные вещества. Например, каннабидиол — это непсихоактивный компонент конопли, обладающий широким спектром потенциально полезных свойств для здоровья, в отличие от Δ^9 -ТГК, он не вызывает эйфории, но может оказывать нейропротекторное, противовоспалительное,

¹¹ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список III).

антиоксидантное и анксиолитическое действие [20]. Кроме того, СК являются полными агонистами каннабиноидных рецепторов, чем и обусловлена более тяжёлая клиническая картина интоксикации этими НПС.

СК представляют собой вещества различной химической структуры, объединённые способностью воздействовать на каннабиноидные рецепторы CB1 и CB2 аналогично природным каннабиоидам [21]. На нелегальном рынке СК обычно представлены в виде смеси трав (листьев, стеблей, корней) для курения, опрысканных действующим веществом, и значительно реже в виде таблеток, капсул, порошков, пасты для жевания и жидких форм для курения с помощью электронных сигарет и вейпов [22].

Родоначальником СК следует считать вещество HU-210, созданное в Иерусалимском университете (HU — Hebrew University) в 1988 г. под руководством проф. R. Mechoulam [23]. Первые научные публикации о последствиях употребления спайсов начали публиковаться конце в 2008 и в начале 2009 гг., тогда же отмечено повышение интереса к этой проблеме непрофильных СМИ и политиков стран Европы и США [24]. С момента появления в Европе в 2004 г. в качестве легальной альтернативы марихуане, в реальности состоящий из практически любого высушенного растительного материала с добавлением синтетических агонистов каннабиноидных рецепторов, НПС, распространяющиеся под брендом Spice/k2, продолжают оставаться самой большой группой НПС согласно отчёту EMCDDA (2025 г.). На сегодня в систему раннего предупреждения Евросоюза включено более 250 СК [2].

СК условно классифицируют согласно химической структуре и поколениям.

1. Классические (1-е поколение):

- JWH-серия (JWH-018, JWH-073, JWH-250) — первые массовые СК (2000-е гг.);
- CP-серия (CP 47,497, CP 55,940) — разработаны в лабораториях Pfizer;
- HU-серия (HU-210, HU-211) — аналоги ТГК, но в 100–800 раз сильнее.

2. Поздние поколения (2-е и 3-е):

- AM-серия (AM-2201, AM-694) — с добавлением фтора (усиленная активность);
- UR-серия (UR-144, XLR-11) — популярны в 2010-х гг.;
- MDMB-серия (MDMB-CHMICA, MDMB-FUBINACA) — крайне опасные, связаны с множественными летальными случаями и высоким риском психоза.

3. Современные (4-е поколение, 2020-е гг.):

- 5F-ADB (5F-MDMB-PINACA) — один из самых мощных и опасных;
- 4F-MDMB-BICA — новая молекула, с непредсказуемыми эффектами;

- THJ-018, THJ-2201 — аналоги JWH с изменённой структурой.

Не все СК являются нелегальными продуктами, например, дронабинол и набилон¹² зарегистрированы для использования в Соединённых Штатах и Канаде в качестве противорвотных средств во время химиотерапии онкологических заболеваний, а также в качестве дополнительной терапии невропатической и хронической боли, хотя следует отметить, что их использование остаётся ограниченным [25].

Основными эффектами интоксикации СК являются ощущение благополучия, блаженства, эйфория, лёгкость в установлении новых социальных контактов [26]. Некоторые потребители в качестве субъективно положительного действия указывают на лёгкую седацию, незначительную гиперестезию, эпизоды парейдолий, определённую «социальную индифферентность» [26, 27]. Продолжительное употребление СК может привести к развитию биполярных аффективных расстройств — от депрессий различной структуры до атипичных маниакальных состояний [21]. Отмечается, что даже разовое употребление СК может приводить к появлению активной психотической симптоматики у пациентов, ранее наблюдавшихся у психиатра в связи с психическим расстройством. Описывается дебют эндогенных психических расстройств после однократного потребления СК у лиц, отягощённых психопатологической наследственностью [28].

Единичные клинические публикации не позволяют в полной мере описать особенности формирования синдрома зависимости от СК. Относительно мало изучена феноменология синдрома отмены СК (этапы, длительность, симптоматика), отсутствуют эффективные инструменты для квантифицированной оценки данного состояния. В то же время убедительно доказано, что основную проблему представляют собой активные метаболиты всех СК, которые в итоге приводят к психотическим нарушениям различной степени выраженности. В литературе упоминается, хотя относительно мало освещена проблема суицидального поведения в результате употребления СК.

Следует отметить, что в 2022 г. на рынки США и Европы поступил первый полусинтетический каннабиноид, который получен путём циклизации и гидрирования Δ^9 -ТГК и известен как гексагидроканнабинол¹³ (Hexahydrocannabinol — Hydrogenated Derivative Of Tetrahydrocannabinol) [29]. Согласно Европейскому докладу о наркотиках 2025 г., на конец 2024 г. в Евросоюзе детектировано уже более 20 полусинтетических каннабиноидов. В настоящее время особенности воздействия полусинтетических каннабиноидов на человека остаются малоизученными, однако можно

¹² Дронабинол и его аналог анабинол представляют собой синтетические производные тетрагидроканнабинола. Соединение включено в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

¹³ Гексагидроканнабинол представляет собой гидрированное производное тетрагидроканнабинола. Соединение включено в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список I).

предположить, что подобные соединения обладают каннабисоподобными эффектами, а риск побочных реакций варьирует от лёгкого до тяжёлого отравления. Учитывая фармакологическое сходство полусинтетических каннабиноидов с каннабисом, особое внимание следует обратить на их способность вызывать психотические эпизоды и проанализировать потенциальный риск отравления и формирования зависимости от этих веществ для их потребителей.

Психоделические соединения, оказывающие эффект, подобный классическим галлюциногенам (ЛСД или псилоцибину)

На протяжении веков использование различных психоделических средств (психоделиков) отмечено во множестве культур в рамках религиозных церемоний и сакральных практик. Впоследствии большинство препаратов этой группы были отнесены к наркотическим средствам: мескалин, псилоцибин, кактус пейот и др. В настоящее время некоторые из этих препаратов активно исследуются в качестве вспомогательного средства для психотерапии, но при этом они также доступны на чёрном рынке в качестве рекреационных наркотиков. Психоделики взаимодействуют с различными фармакологическими мишенями, но изменённое восприятие и когнитивные состояния в основном приписываются агонизму к некоторым подтипам серотониновых рецепторов, в частности, рецепторам 5-HT_{2A} [30]. Замещённые фенэтиламины, триптамины и лизергамиды составляют основные группы психоделических НПС. Фенэтиламиновые НПС являются производными мескалина (3,4,5-триметоксифенетиламина), триптаминовые НПС проявляют сходство с традиционными триптаминами N,N-диметилтриптамином (ДМТ) и псилоцибином, а лизергамидные НПС являются вариациями алкалоида спорыньи ЛСД.

Следует отметить, что, помимо частичного или полного агонизма к рецепторам 5-HT_{2A}, психоделические НПС активируют другие серотонинергические рецепторы, в частности, рецепторы 5-HT_{2B} и 5-HT_{2C}, а также взаимодействуют с другими мишенями, включая адренергические, дофаминергические и гистаминергические рецепторы, μ -опиоидные рецепторы, каннабиноидные рецепторы 1-го типа, транспортёры моноаминов и моноаминоксидазы [31]. Однако по сравнению с мощным агонистическим действием на серотонинергические рецепторы взаимодействия с другими типами рецепторов в ЦНС в основном слабые и, следовательно, воздействие на серотонинергическую нейротрансмиссию следует считать основным механизмом действия этого класса НПС.

В современности с момента синтеза и применения первого синтетического психоделика ЛСД в 1943 г. Альбертом Хофманом (A. Hofmann, 1980) разработано множество подобных соединений, причём до 2/3 из них в последние 10 лет [32, 33]. Психоделические препараты

можно разделить на дофаминергические (диметилтриптами́н — ДМТ, псилоцибин) и серотонинергические агонисты (мескалин, NBOMes, ЛСД и его аналоги, 2C) [34]. Также их условно можно разделить на психоделические вещества, созданные на основе ЛСД, но имеющие изменения в химической структуре, и прочие психоделические вещества. Действие веществ, созданных на основе ЛСД, опосредуется в основном активацией серотониновых рецепторов (в основном рецепторов 5HT_{2A}), а также модуляцией рецепторов 5HT_{2C} и 5HT_{1A}. В ряде исследований есть предположения, что ЛСД-индуцированная 5-HT_{2AR}-активация приводит к нарушению ингибиторных процессов в префронтальной коре гиппокампа. В частности, показано снижение активности мозга в правой средней височной извилине, верхней, средней и нижней лобной извилинах, передней поясной коре и левой верхней лобной и постцентральной извилинах, а также в мозжечке. Исследования также продемонстрировали активацию правого полушария, изменение таламического функционирования и повышение активности паралимбических структур и лобной коры. Все эти эффекты приводят к формированию индуцированных зрительных образов [35]. ЛСД также может оказывать влияние на экспрессию мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и глиального нейротрофического фактора (GDNF). Оба они играют важнейшую роль в нейрогенезе, синаптической пластичности, обучении и памяти. Психические изменения на фоне интоксикации наркотическими средствами этой группы носят крайне субъективный характер, характеризуются большой полиморфностью и непредсказуемостью. Человек может испытывать положительный аффект, наполненный яркими галлюцинациями, видениями и ощущениями, повышенной осознанностью вследствие «расширения сознания» и выраженной эйфорией, жаргонное название «good trip». Но возможны и диаметрально противоположные ощущения у другого или этого же человека при другом употреблении, включающие повышенную тревогу, переходящую в панику, страх, депрессию, разочарование и отчаяние — «bad trip» [36]. Отмечается, что у потребителей аналогов ЛСД возникают ощущения «видимости звука» и «цветовой окрашенности звуков». Одним из тяжёлых побочных эффектов употребления аналогов ЛСД является так называемый флешбек — внезапные вспышки переживаний, испытанных при действии галлюциногена, возникающие в течение долгого времени после его приёма (вплоть до многих лет), причём это состояние возникает без интоксикации на фоне стресса, приёма иных психотропных средств или вообще без очевидных причин — спонтанно [36]. Среди различных проявлений интоксикации веществами этой группы отмечают высокий риск сердечно-сосудистых катастроф, эпилептиформные припадки, паранойю, гипертермию и серотониновый синдром [37]. Некоторые авторы отмечают тератогенные эффекты аналогов ЛСД, однако эти публикации единичны и противоречивы [38]. Клинические

проявления интоксикации обычно включают также симптомы, обусловленные стимуляцией симпатической нервной системы: мидриаз, резкое повышение температуры тела, потливость или озноб, потерю аппетита, бессонницу, сухость во рту, тремор [37]. Кроме того, некоторые исследователи указывают, что влияние на ЦНС может привести к повышению активности моносинаптических рефлексов, увеличению мышечного напряжения, тремора и мышечной несогласованности [35]. При анализе двух подгрупп психоделических соединений, отличающихся механизмом действия, не выявлено принципиальных значительных различий между аналогами ЛСД и ДМТ с точки зрения психотропных эффектов, однако ДМТ оценён как более безопасный с точки зрения негативного психоэмоционального воздействия (*bad trip*) и отрицательных эффектов (осложнений) интоксикации [39].

Диссоциативные вещества, которые производят эффекты, аналогичные кетамину или фенциклидину (PCP)

Злоупотребление кетамином и фенциклидином описывалось с 1970-х гг., причём указывалось как на диссоциативные эффекты, так и на возможность этих веществ вызывать зависимость [40]. Несмотря на то что PCP по-прежнему распространяется как «уличный наркотик» в США, его злоупотребление сократилось, особенно в Европе, из-за тяжёлых длительных психотомиметических эффектов и повышенного риска летальных осложнений [41], тогда как кетамин, препарат более мягкого и короткого действия, невзирая на его дороговизну, остаётся популярным рекреационным препаратом [42]. Коррекция антинаркотических законов, направленная на предотвращение нелегального использования и оборота кетамина и PCP, в свою очередь, привела к появлению аналогов — новых химических веществ с диссоциативными свойствами. Так, например, после запрета оборота кетамина в Великобритании в феврале 2013 г. на нелегальный рынок стали поступать его аналоги, не включённые в список наркотических средств, известные как диарилэтиламины на основе лефетамина¹⁴, среди которых можно выделить эфенидин, дифенидин и метоксифенидин [43].

Ниже приведены наиболее распространённые дизайнерские аналоги кетамина на 2024 г. [44].

Флуорокетамин (2-FDCK, 2-ФДК) — один из самых популярных аналогов, действует дольше оригинального кетамина (~4–6 ч), менее эффективен, но вызывает схожие диссоциативные эффекты.

Десхлорокетамин (DCK, 2'-Охо-PCM) — сильнее и длительнее кетамина (6–8 ч). Может вызывать более выраженную анестезию и седацию.

Гидроксикетамин (HPCK) — метаболит кетамина, исследуемый в медицине, но встречается и в нелегальном обороте.

Метоксикетамин (МКЕ; запрещён с 2010-х гг., но иногда встречается) — более мощный и длительный, чем кетамин, с выраженными галлюциногенными свойствами.

Другие новые аналоги (2023–2024): бромкетамин, 3-фторофенциклидин (3-F-PCP) — гибрид кетамина и PCP.

Интересно, что наиболее распространёнными структурами, схожими с фенциклидином, являются трициклические соединения, включающие различные 1,2-диарилэтиламины, например, дифенидин и 2-метоксифенидин. Эти соединения, несмотря на то что структурно отличаются от арилциклогексиламинов (PCP и кетамина), относительно хорошо документированы в самоотчётах и описаны как сильные ПАВ, вызывающие мощные и продолжительные диссоциативные эффекты, но при этом имеющие также высокий потенциал летальности. Как и оригинальные диссоциативные анестетики, эти трициклические 1,2-диарилэтиламины оказались мощными и селективными антагонистами NMDA-рецепторов [45]. Помимо опасности формирования зависимости, можно перечислить также следующие риски дизайнерских аналогов кетамина [31]: непредсказуемая сила действия — некоторые аналоги в 2–3 раза мощнее кетамина; токсичность метаболитов — могут вызывать поражение почек и мочевого пузыря (как и сам кетамин); отсутствие достаточных клинических данных о последствиях употребления — долгосрочные эффекты мало изучены. Кроме того, на чёрном рынке наркотиков присутствуют готовые смеси этих препаратов в сочетании с другими веществами, часто они продаются в комбинации с синтетическими катинонами или с опиоидами.

Синтетические опиоиды

Термин «опиоиды» относится как к природным соединениям (опиатам), которые извлекаются из растения опийного мака (*Papaver somniferum*), так и к их полусинтетическим и синтетическим производным. Все они обладают относительно схожими биохимическими профилями и взаимодействуют с опиоидными рецепторами в организме человека, вызывая широкий спектр физиологических эффектов. Исторически опиоиды использовались в медицинских целях (анальгезирующее и седативное действие), но в некоторых культурах их использовали также в медицинских рекреационных целях для создания чувства расслабления, эйфории и благополучия. Следует отметить, что в данном обзоре мы осознанно исключили описание ряда синтетических опиоидов, таких как метадон, бупренорфин, трамадол, поскольку их вряд ли можно отнести к классу НПС.

¹⁴ В работе упоминаются препараты/соединения, которые, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 681 от 30 июня 1998 г. (в редакции от 11 июня 2025 г.), включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (список III).

Синтетические опиоиды всё чаще появляются на незаконном рынке в качестве альтернативы традиционным ПАВ группы опиоидов. Одна из основных проблем — их более высокая активность и селективность, что представляет собой серьёзную проблему для общественного здравоохранения из-за связанной с ними высокой смертности от передозировок по причине блокады дыхательного центра мозга.

В этот класс соединений входит широкий спектр веществ, таких как аналоги фентанила. Фентанил и его аналоги (карфентанил и ацетилфентанил) являются мощными синтетическими опиоидами, обладающими в 50–100 раз большей активностью, чем морфин — природный опиоид, содержащийся в опиуме.

Новые синтетические опиоиды весьма условно можно классифицировать следующим образом [46–48]: фентанил и его аналоги (более 1500 известных производных, включая карфентанил, ацетилфентанил, фуранилфентанил и др.); бензимидазол-опиоиды (нитазены — изонитазен, метонитазен, протонитазен и др.) — новые мощные синтетические опиоиды, появившиеся после ужесточения контроля над фентанилами, некоторые из нитазенов в десятки раз превосходят эффекты морфина; другие неклассические опиоиды (U-47700, AN-7921, MT-45) — ранее популярные «дизайнерские» наркотики.

Фентанил, или N-фенил-N-[1-(2-фенилэтил) пиперидин-4-ил] пропанамида, впервые синтезирован Полом Янссеном и его исследовательской группой из «Janssen Pharmaceutical» (Бельгия) в 1960 г. в качестве опиоидного анальгетика. Первые сведения о широкомасштабном рекреационном употреблении фентанила пришли из Калифорнии (США) между 1979 и 1988 гг., при этом вещество распространялось под различными сленговыми названиями: «белый китаец», «синтетический героин», «слеза мертвеца», «апач», «китайская девушка», «Чайна-таун», «яд», «Танго и Кэш» и пр. [49]. Как уже упоминалось выше, на данный момент многочисленные синтетические опиоиды можно разделить на 2 основные группы. Вещества, составляющие 1-ю группу, являются производными фентанила, к которым относят ацетилфентанил, 3-метилфентанил, бутирилфентанил, 4-флюоробутилфентанил, окфентанил [50]. Во 2-ю группу относят появившиеся приблизительно в 2011 г. синтетические опиоиды, структурно отличающиеся от фентанила: нитазены и др. [51]. На нелегальном рынке наркотиков синтетические опиоиды распространяются в виде порошка, назального спрея, жидкостей для вейпинга или таблеток.

Нитазены (бензимидазольные опиоиды) являются агонистами μ -опиоидных рецепторов с антиноцицептивными свойствами. Хотя активность некоторых из этих соединений близка к активности морфина, фармакологическая активность ряда аналогов, таких как этонитазен, изонитазен, метонитазен и этонитазепин, подобна или даже значительно выше, чем у используемого в медицине сильнодействующего опиоида фентанила [52]. После

ряда смертельных случаев, связанных с изотонитазеном, он был включён в список контролируемых веществ в июне 2020 г. в США. В соответствии с обычной стратегией появления НПС были синтезированы и его более новые аналоги, такие как бутонитазен, флунитазен, методеснитазен и протонитазен, которые появились в 2021 и 2023 гг. [53].

Другие неклассические опиоиды — соединения, химически не связанные с фентанилом (нефентаниловые соединения), появились на мировом рынке наркотиков ориентировочно с 2010 г., их химическая структура относится к классам соединений бензамида (U-47700, U-48800 или AN-7921), ацетамида (U-50488, U-51754) или пиперазина (MT-45).

U-47700 [3,4-дихлор-N-[(1R,2R)-2-(диметиламино)циклогексил]-N-метилбензамид] — структурный изомер AN-7921. Его также называют «поддельным морфином» или «U4», а иногда — «pink (розовый)», скорее всего из-за розового (опалесцирующего) цвета при его разведении, он в 7,5 раза сильнее морфина и обладает выраженной аффинностью μ -опиоидным рецепторам.

U-50488 [транс-3,4-дихлор-N-метил-N-[2-(1-пирролидинил)циклогексил]-бензолацетамид] является агонистом каппа-опиоидных рецепторов, помимо этого, ряд авторов описывает его как антагониста μ -опиоидных рецепторов из-за его способности вызывать остановку дыхания. Однако исследования на животных показали, что U-50488 скорее вызывает диурез и дисфорию и в меньшей степени угнетение дыхания и запор [54].

MT-45 [1-циклогексил-4-(1,2-дифенилэтил) пиперазин] структурно отличается от других терапевтических опиоидов и демонстрирует более выраженный селективный агонизм в отношении μ -опиоидных рецепторов, со значительно более низким сродством к дельта- и каппа-опиоидным рецепторам и с эффективностью, аналогичной морфину. Использование MT-45 было связано со многими побочными эффектами, такими как алопеция, депигментация волос, фолликулит, дерматит, повышение уровня печёночных ферментов, поперечные белые линии Миса на ногтях рук и ног, катаракта. Кроме того, аддиктивные свойства MT-45 и сильный анальгетический эффект в сочетании с низкой стоимостью и относительной простотой производства делают его привлекательным для нелегального рынка, в сочетании всё это представляет серьёзный риск для здоровья наркопотребителей [55].

Эйфоризирующее действие новых синтетических опиоидов обусловлено, как и у героина, в основном агонистическим действием в отношении m -опиоидных рецепторов. Психоактивные эффекты, оказываемые данной группой НПС, сходны с таковыми, возникающими при употреблении героина: ощущение релаксации, выраженная эйфория, седация, сонливость. В клинической картине интоксикации (помимо специфических описанных выше) в зависимости от дозировки вещества могут преобладать следующие нарушения: угнетение сознания различной глубины, угнетение дыхания, нарушения ритма сердца,

кризовое повышение артериального давления, эпилептиформные проявления, миоз, рвота, тревога, эпизоды моторного возбуждения, гипоксические проявления, головокружение, повышение артериального давления, боль в грудной клетке, цианоз, спазм аккомодации, сонливость, транзиторные галлюцинаторные нарушения, повышение температуры тела [56, 57]. В большинстве случаев с данной симптоматикой можно справиться с помощью внутривенных инфузий налоксона и его аналогов, полусинтетического конкурентного антагониста опиоидных рецепторов [51]. Возрастающее число случаев тяжёлой интоксикации, связанных напрямую с употреблением синтетических опиоидов, указывает на то, что данную группу НПС следует рассматривать как представляющую серьёзную угрозу для здоровья населения.

Седативные/снотворные — синтетические аналоги бензодиазепа

Бензодиазепины введены в качестве медицинских препаратов в 1960-х гг. Они заменили более токсичные и сложные в практическом применении барбитураты, которые в то время обычно использовали для лечения беспокойства или нарушений сна.

С момента первого использования бензодиазепинов был отмечен их высокий аддиктивный потенциал — явления злоупотребления и зависимости. В настоящее время, несмотря на то что эти препараты имеют большое значение в качестве лекарственных средств, рост их бесконтрольного применения во всём мире вызывает обеспокоенность отчасти из-за перепродажи лекарств и их доступности на нелегальном рынке. Появление феномена дизайн-бензодиазепинов, продаваемых через интернет-магазины без ограничений по низким ценам, вызывает особую тревогу и представляет серьёзную угрозу для здоровья населения.

Дебютом этого класса веществ на нелегальном рынке в качестве НПС следует считать середину 2016 — начало 2017 гг. [58]. Большинство этих соединений (за исключением, например, бромдигидрохлорфенилбензодиазепа и этизолама) никогда не были лицензированы и апробированы в качестве медицинских препаратов в какой-либо части мира и структурно получены из применяемых в медицине бензодиазепинов [59]. Синтетические аналоги бензодиазепа продаются преимущественно под своими фармакологическими названиями в виде таблеток, пилюль, капсул, порошков, промокашек, а недавно обнаружены также в виде жидкостей для электронных сигарет, вейпов и для впрыскивания/закапывания в нос [60].

Одним из первых НПС класса аналогов бензодиазепинов был бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (2007 г.), разработанный в СССР в 1970-х гг., а с 2010 г. на нелегальный рынок вышел этизолам, разработанный в Японии, где он выпускался под брендом Deras с 1984 г. В настоящее время наибольшее распространение получили этизолам,

диклазепам, флуромазолан и бромдигидрохлорфенилбензодиазепин, которые составляют около 80% всех таблеток, содержащих синтетические аналоги бензодиазепа, изъятых в Европе с 2005 г. [61].

Другим часто встречающимся современным дизайнерским бензодиазепином является клоназолам, или 6-(2-хлорфенил)-1-метил-8-нитро-4Н-[1,2,4]триазоло[4,3- α]-[1,4]-бензодиазепин, который является триазоло-аналогом клоназепама. Он был синтезирован в 1971 г., а активно стал детектироваться с 2013–2014 гг. Сообщается, что он более чем в два раза сильнее алпрозолама и распространяется в форме как таблеток и капсул, так и в виде промокашек и жидкой формы для назальной инсуффляции [62]. В зависимости от пути введения эффект наступает через 20–60 мин и длится до 6–8 ч. Характерно его сочетание с алкоголем, и, судя по отдельным сведениям, он применяется как для самолечения синдрома отмены алкоголя, так и для потенцирования его эффектов [63].

Десхлорэтизолам (2-этил-9-метил-4-фенил-6Н-тиено[3,2-f][1,2,4]триазоло[4,3-a][1,4]диазепин) является частью класса тиенодиазепинов, которые, как и бензодиазепины, стимулируют ГАМК_A-рецепторы. Десхлорэтизолам, по сравнению с клоназоламом, имеет более быстрое начало действия, в среднем от 5 до 15 мин, но считается, что он вдвое менее эффективен, чем его исходное соединение этизолам [64]. Помимо эйфорического действия, психотропные эффекты десхлорэтизолама включают снотворное, миорелаксирующее и амнестическое действие, в силу чего это НПС может использоваться как наркотик для ограбления или изнасилования, а также депрессивное действие (особенно в сочетании с другими седативными веществами).

Меклоназепам ((3S)-5-(2-хлорфенил)-3-метил-7-нитро-1,3-дигидро-1,4-бензодиазепин-2-он) был синтезирован как противопаразитарный препарат, в качестве которого он оказался весьма эффективным, особенно для лечения шистосомоза, но седативные побочные эффекты не позволили вывести его на фармакологический рынок [65]. Седативное действие этого препарата достигает пика через 3 ч, а умеренная седация сохраняется до 6 ч после однократного приёма [66].

По аналогии с классическими бензодиазепинами, психотропные эффекты аналогов бензодиазепа — это повышение общительности, появление субъективного чувства благополучия и эйфория [59]. Реже эти соединения используются для самолечения ввиду их снотворного и анксиолитического эффектов. При анализе самоотчётов потребителей этого класса НПС определены и негативные эффекты интоксикации: сомноленция, атаксия, потеря координации, нарушение мышления и способности к самооценке, мышечная слабость, слабость, затуманенность зрения и блефароспазм, амнезия, головокружение, сонливость, летаргия, усталость и учащённое сердцебиение. Отмечено, что указанную группу НПС

иногда принимают совместно с опиоидами и алкоголем с целью потенцирования и удлинения эйфории, а также совместно с психостимуляторами для купирования тревожных и параноидных эффектов. Побочным действием бензодиазепинов, используемых в криминальных целях, является антероградная амнезия (в основном у флуниразепама и десхлорэтизолама — так называемых наркотиков изнасилования).

Таким образом, вещества, полученные путём изменения структуры бензодиазепина, такие как флуромазолам, клоназолам, десхлорэтизолам и меклоназепам, оказывают сходные эффекты с классическими зарегистрированными бензодиазепинами, однако на настоящий момент имеется относительно немного строгих научных данных об их специфических фармакологических свойствах и рисках, связанных с их применением. Тем не менее было показано, что дизайнерские бензодиазепины могут вызывать более быстрые и более выраженные когнитивные и двигательные нарушения, даже после острого использования, а также быстрее приводят к формированию зависимости при систематическом использовании, по сравнению с фармакологически одобренными бензодиазепинами. С учётом того, что в 2017 г. Европейский центр мониторинга наркотиков и наркомании (EMCDDA) отслеживал 31 дизайнерский препарат, являющийся производным бензодиазепина, в 2021 — 42, а в 2024 г. — уже более 50 НПС этой группы, проблема использования подобных препаратов представляет значительную социальную опасность.

Другой документированной проблемой подобных НПС стало использование их вместо клинически протестированного фармакологического исходника, что может быть причинным фактором аварии на дорогах. Как и в случае медицинских бензодиазепинов, систематическое употребление аналогов бензодиазепина может привести к развитию толерантности и зависимости. Наконец, опасно сочетанное использование их с другими классами наркотических соединений, что может привести к психотическим и соматическим нарушениям и повысить риск летальных осложнений, в том числе и суицида. Следует отметить также весьма выраженный и длительный синдром отмены, развивающийся при попытке прекращения приёма этих препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Относительно недавнее появление НПС на нелегальном рынке, быстрая смена поколений и создание новых химических субстанций, специфические механизмы распространения с использованием интернета и социальных сетей, высокая наркогенность и выраженный ущерб здоровью бросили вызов общественному здравоохранению. Очевидной тенденцией последних двух десятилетий является постепенное, но неуклонное замещение классических наркотиков новыми психотропными средствами, которые начинают доминировать на чёрном рынке. Одна

из проблем, связанных с НПС, — это отсутствие общественного мнения о неоспоримом вреде дизайнерских наркотиков, их мифическая безвредность и, соответственно, применение их в качестве условно правовых альтернатив запрещённым веществам. С сожалением можно отметить недостаточность изучения данного феномена, отсутствие доказательных подходов к терапии зависимости, вызванной применением НПС, низкий уровень знаний врачей психиатров-наркологов о НПС. Эта область всё ещё недостаточно изучена, на сегодняшний день имеется весьма ограниченная информация о природе многих НПС, фармакологических механизмах их действия, токсикологии, клинической феноменологии и связанных с НПС потенциальных рисках. Феномен НПС требует международного и междисциплинарного сотрудничества, создания коллабораций для изучения подобных соединений, обмена информацией и определения передового опыта на глобальном уровне. Следует отметить относительную уязвимость молодёжи и низкую социальную устойчивость к употреблению НПС, отсутствие специфической профилактики, учитывающей произошедшее изменение структуры нелегального рынка наркотических средств и особенности психотропного действия НПС. Необходима разработка новых соответствующих клинических рекомендаций для работы с вызовами и угрозами, обусловленными НПС, причём не только для наркологов, но и для врачей-психиатров, реаниматологов, хирургов, неврологов и терапевтов. Потенциальные выраженные нейротоксические эффекты НПС могут быть связаны с их повышенной аффинностью к рецепторам различных нейротрансмиттеров, усилением функциональной активности соответствующих нейромедиаторных и нейромодуляторных систем, а также с прямой клеточной токсичностью, приводящей к митохондриальной дисфункции, апоптозу или ингибированию нейрогенеза. Необходимо также исследовать взаимодействия НПС с другими лекарственными средствами, так как такое взаимодействие может как усилить общую токсичность НПС, так и повысить риск вызываемых ими осложнений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.Р. Асадуллин — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи; Э.А. Ахметова — написание черновика рукописи; И.С. Ефремов — написание черновика рукописи; М.А. Сары — сбор и анализ литературных источников; А.С. Школяр — сбор и анализ литературных источников; К.А. Гасенко — сбор и анализ литературных источников; Е.М. Крупицкий — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Не применимо.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. Данная статья является переработкой, обновлением и переосмыслением работы Асадуллина А.Р., Ахметовой Э.А., Ефремова И.С. и др. Новые психоактивные вещества (дизайнерские наркотики): подход к классификации // Психиатрия и психофармакотерапия. 2019. Т. 21, № 5. С. 4–9. EDN: WVXYVE Все этические вопросы с авторами статьи 2019 г. решены.

Доступ к данным. Авторы сообщают, что все данные представлены в статье и/или приложениях к ней.

Генеративный искусственный интеллект. Был использован <https://www.deepseek.com/> для оформления списка литературы с дальнейшей его проверкой и коррекцией вручную.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: A.R. Asadullin: conceptualization, writing—review & editing; E.A. Akhmetova: writing—original draft; I.S. Efremov: writing—original draft; M.A. Sary: investigation, formal analysis; A.S. Shkolyar: investigation, formal analysis; K.A. Gasenko: investigation, formal analysis; E.M. Krupitsky: conceptualization, writing—review & editing. All the authors

approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: This article represents a revised, updated, and reinterpreted version of the work by Asadullin A.R., Akhmetova E.A., Efremov I.S., et al. New Psychoactive Substances (Designer Drugs): An Approach to Classification (Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2019;21(5):4–9. EDN: WVXYVE). All ethical issues with the authors of the 2019 publication have been resolved.

Data availability statement: All data generated during this study are available in the article and its supplementary material.

Generative AI: DeepSeek (<https://www.deepseek.com/>) was used for formatting the reference list, followed by manual verification and correction.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer-review process involved two external reviewers, a member of the Editorial Board, and the in-house science editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Asadullin AR. *Dynamics of consumption of psychoactive substances in the Republic of Bashkortostan with an in-depth clinical and genetic study of the formation of dependence on substances of the group of synthetic cathinones* [dissertation]. Saint Petersburg; 2018. 352 p. (In Russ.) EDN: SWFGKY
- European Union Drugs Agency. European Drug Report 2025: Trends and Developments, doi: 10.2810/3504283
- Egorov AY. Design drugs: a new problem of adolescent addictology. *Mental health issues of children and adolescents*. 2018;18(2):83–91. EDN: XSVKEH
- Grafinger KE, Bernhard W, Weinmann W. Scheduling of new psychoactive substance the Swiss way: a review and critical analysis. *Sci Justice*. 2019;59(4):459–466. doi: 10.1016/j.scijus.2019.03.005
- Asadullin AR, Galeeva EK, Lisovskaya SB, et al. Approach to classification of “designer” drugs and potentially hazardous chemicals. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2016;(4):51–59. EDN: XHCOTJ
- Marusich JA, Antonazzo KR, Wiley JL, et al. Pharmacology of novel synthetic stimulants structurally related to the “bath salts” constituent 3,4-methylenedioxypyrovalerone (MDPV). *Neuropharmacology*. 2014;87:206–213. doi: 10.1016/j.neuropharm.2014.02.016
- Webb NE, Wood DM, Greene SL, et al. Change in the new psychoactive substances associated with Emergency Department acute toxicity presentations associated with the introduction of the UK 2016 Psychoactive Substances Act. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(1):36–41. doi: 10.1080/15563650.2018.149427
- Asadullin AR, Akhmetova EA, Galeeva EK, Nikolaev IV. Approach to classifying “designer” drugs and new potentially dangerous chemical substances, with a brief review of the problem. *International Journal of Environmental and Science Education*. 2016;11(14):6697–6703. EDN: XFLQWH
- Santos IC, Maia D, Dinis-Oliveira RJ, Barbosa DJ. New psychoactive substances: health and legal challenges. *Psychoactives*. 2024;3(2):285–302. doi: 10.3390/psychoactives3020018
- Asadullin AR, Akhmetova EA, Yefremov IS, et al. New psychoactive substances (designer drugs): an approach to classification. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2019;21(5):4–9. EDN: WVXYVE
- Liveri K, Constantinou MA, Afxentiou M, Kanari P. A fatal intoxication related to MDPV and pentedrone combined with antipsychotic

and antidepressant substances in Cyprus. *Forensic Sci Int*. 2016;265:160–165. doi: 10.1016/j.forsciint.2016.02.017

12. Zawilska JB, Wojcieszak J. α -Pyrrolidinophenones: a new wave of designer cathinones. *Forensic Toxicology*. 2017;35(2):201–216. doi: 10.1007/s11419-016-0353-6

13. Gatch MB, Taylor CM, Forster MJ. Locomotor stimulant and discriminative stimulus effects of “bath salt” cathinones. *Behav Pharmacol*. 2013;24(5-6):437–447. doi: 10.1097/FBP.0b013e328364166d

14. Glennon RA, Young R. Neurobiology of 3,4-methylenedioxypyrovalerone (MDPV) and α -pyrrolidinovalerophenone (α -PVP). *Brain Res Bull*. 2016;126(Pt 1):111–126. doi: 10.1016/j.brainresbull.2016.04.011

15. Fujita Y, Koeda A, Fujino Y, et al. Clinical and toxicological findings of acute intoxication with synthetic cannabinoids and cathinones. *Acute Med Surg*. 2015;3(3):230–236. doi: 10.1002/ams2.182

16. Schifano F, Chiappini S, Miuli A, et al. New psychoactive substances (NPS) and serotonin syndrome onset: a systematic review. *Exp Neurol*. 2021;339:113638. doi: 10.1016/j.expneurol.2021.113638

17. Roman-Urrestarazu A, Robertson R, Yang J, et al. European monitoring centre for drugs and drug addiction has a vital role in the UK’s ability to respond to illicit drugs and organised crime. *BMJ*. 2018;362:k4003. doi: 10.1136/bmj.k4003

18. Sofronov GA, Golovko AI, Barinov VA, et al. Synthetic cannabinoids: state of the problem. *Narcology*. 2012;11(10):97–110. EDN: PJJTBL

19. Ricci V, Maina G. Clinical and public health challenge of handling synthetic cathinone and cannabinoid abuse in pediatric care: a narrative review. *Pediatr Rep*. 2025;8;17(1):19. doi: 10.3390/pediatric17010019

20. Castillo-Arellano J, Canseco-Alba A, Cutler SJ, León F. The polypharmacological effects of cannabidiol. *Molecules*. 2023;28(7):3271. doi: 10.3390/molecules28073271

21. Akhmetova EA. Importance of family issues as a factor contributing to development of addiction to new “designer” drugs. *Bashkortostan Medical Journal*. 2017;12(1):15–20. EDN: YFUHIP

22. Ernst L, Langer N, Bockelmann A, et al. Identification and quantification of synthetic cannabinoids in ‘spice-like’ herbal mixtures: update of the German situation in summer 2018. *Forensic Sci Int*. 2019;294:96–102. doi: 10.1016/j.forsciint.2018.11.001

23. Ovadia H, Wohlman A, Mechoulam R, Weidenfeld J. Characterization of the hypothermic effect of the synthetic cannabinoid HU-210 in the rat. Relation to the adrenergic system and endogenous pyrogens. *Neuropharmacology*. 1995;34(2):175–180. doi: 10.1016/0028-3908(94)00133-d

24. Longworth M, Reekie TA, Blakey K, et al. New-generation azindole-adamantyl-derived synthetic cannabinoids. *Forensic Toxicol.* 2019;37:350–365. doi: 10.1007/s11419-019-00466-1
25. Bajtel Á, Kiss T, Tóth B, et al. The safety of dronabinol and nabilone: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Pharmaceuticals (Basel).* 2022;15(1):100. doi: 10.3390/ph15010100
26. Wiley JL, Marusich JA, Martin BR, Huffman JW. 1-Pentyl-3-phenylacetylindoles and JWH-018 share in vivo cannabinoid profiles in mice. *Drug Alcohol Depend.* 2012;123(1-3):148–153. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2011.11.001
27. Fantegrossi WE, Moran JH, Radomska-Pandya A, Prather PL. Distinct pharmacology and metabolism of K2 synthetic cannabinoids compared to $\Delta(9)$ -THC: mechanism underlying greater toxicity? *Life Sci.* 2014;97(1):45–54. doi: 10.1016/j.lfs.2013.09.017
28. Scocard A, Benyamina A, Coscas S, Karila L. Cannabinoïdes de synthèse: une nouvelle matrice des addictions [Synthetic cannabinoids: A new addiction matrix]. *Presse Med.* 2017;46(1):11–22. doi: 10.1016/j.lpm.2016.11.014
29. Russo F, Vandelli MA, Biagini G, et al. Synthesis and pharmacological activity of the epimers of hexahydrocannabinol (HHC). *Sci Rep.* 2023;13(1):11061. doi: 10.1038/s41598-023-38188-5
30. Madsen MK, Fisher PM, Burmester D, et al. Psychedelic effects of psilocybin correlate with serotonin 2A receptor occupancy and plasma psilocin levels. *Neuropsychopharmacology.* 2019;44(7):1336–1337. doi: 10.1038/s41386-019-0360-5
31. Taffaj B, La Maida N, Tittarelli R, et al. New psychoactive substances toxicity: a systematic review of acute and chronic psychiatric effects. *Int J Mol Sci.* 2024;25(17):9484. doi: 10.3390/ijms25179484
32. Brandt SD, Kavanagh PV, Westphal F, et al. Return of the lysergamides. Part VI: Analytical and behavioural characterization of 1-cyclopropanoyl-d-lysergic acid diethylamide (1CP-LSD). *Drug Test Anal.* 2020;12(6):812–826. doi: 10.1002/dta.2789
33. Liechti ME. Modern clinical research on LSD. *Neuropsychopharmacology.* 2017;42(11):2114–2127. doi: 10.1038/npp.2017.86
34. Leth-Petersen S, Gabel-Jensen C, Gillings N, et al. Metabolic fate of hallucinogenic NBOMes. *Chem Res Toxicol.* 2016;29(1):96–100. doi: 10.1021/acs.chemrestox.5b00450
35. Coney LD, Maier LJ, Ferris JA, et al. Genie in a blotter: A comparative study of LSD and LSD analogues' effects and user profile. *Hum Psychopharmacol.* 2017;32(3). doi: 10.1002/hup.2599
36. Cavanagh JJ, Smith TY. Psychedelic drug (LSD, PCP, hallucinogenic mushrooms) intoxication. In: Zeller SL, Nordstrom KD, Wilson MP, editors. *Quick Guide to Psychiatric Emergencies.* Cham: Springer; 2018. P. 199–203. doi: 10.1007/978-3-319-76460-9_24
37. Słonina G, Janczura K. New psychoactive substances in Poland: An overview of psychodysleptics (lysergamides and tryptamines). *World Scientific News.* 2018;109:245–262.
38. Pompei P, Micioni Di Bonaventura MV, Cifani C. The "Legal Highs" of novel drugs of abuse. *J Drug Abuse.* 2016;2(2):25. doi: 10.21767/2471-853X.100025
39. Matthews A, Sutherland R, Peacock A, et al. I like the old stuff better than the new stuff? Subjective experiences of new psychoactive substances. *Int J Drug Policy.* 2017;40:44–49. doi: 10.1016/j.drugpo.2016.11.004
40. Petersen RC, Stillman RC. Phencyclidine: an overview. *NIDA Res Monogr.* 1978;(21):1–17.
41. Allen RM, Young SJ. Phencyclidine-induced psychosis. *Am J Psychiatry.* 1978;135(9):1081–1084. doi: 10.1176/ajp.135.9.1081
42. Lodge D, Mercier MS. Ketamine and phencyclidine: the good, the bad and the unexpected. *Br J Pharmacol.* 2015;172(17):4254–4276. doi: 10.1111/bph.13222
43. Roth BL, Gibbons S, Arunotayanun W, et al. The ketamine analogue methoxetamine and 3- and 4-methoxy analogues of phencyclidine are high affinity and selective ligands for the glutamate NMDA receptor. *PLoS One.* 2018;13(3):e0194984. doi: 10.1371/journal.pone.0194984
44. Diep D, de la Salle S, Thibault Lévesque J, et al. The ketamine chameleon: history, pharmacology, and the contested value of experience. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2025;18(3):109–129. doi: 10.1080/17512433.2025.2459377
45. Wallach J, Kavanagh PV, McLaughlin G, et al. Reparation and characterization of the 'research chemical' diphenidine, its pyrrolidine analogue, and their 2,2-diphenylethyl isomers. *Drug Test Anal.* 2015;7(5):358–367. doi: 10.1002/dta.1689
46. Khalaf A, Lane M, Reid JM. Opioid allergy cross-reactivity: a retrospective study across three opioid classes. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2025;39(2):297–303. doi: 10.1080/15360288.2024.2448531
47. Bendjilali-Sabiani JJ, Eiden C, Lestienne M, et al. Isotonitazene, a synthetic opioid from an emerging family: The nitazenes. *Therapie.* 2024;79(6):655–658. doi: 10.1016/j.therap.2024.05.004
48. Edinoff AN, Martinez Garza D, Vining SP, et al. New synthetic opioids: clinical considerations and dangers. *Pain Ther.* 2023;12(2):399–421. doi: 10.1007/s40122-023-00481-6
49. Martin M, Hecker J, Clark R, et al. China White epidemic: an eastern United States emergency department experience. *Ann Emerg Med.* 1991;20(2):158–164. doi: 10.1016/s0196-0644(05)81216-8
50. Pérez-Mañá C, Papaseit E, Fonseca F, et al. Drug interactions with new synthetic opioids. *Front Pharmacol.* 2018;9:1145. doi: 10.3389/fphar.2018.01145
51. Hsu T, Mallareddy J, Yoshida K, et al. Assessing the activity of synthetic opioid AH-7921 and U-47700 analogs in cloned human mu-opioid receptor expressing fibrosarcoma HT-1080 cells. *The FASEB Journal.* 2018;32(S1):689.7. doi: 10.1096/fasebj.2018.32.1_supplement.689.7
52. Vandeputte MM, Krotulski AJ, Walther D, et al. Pharmacological evaluation and forensic case series of N-pyrrolidino etonitazene (etonitazepyne), a newly emerging 2-benzylbenzimidazole 'nitazene' synthetic opioid. *Arch Toxicol.* 2022;96(6):1845–1863. doi: 10.1007/s00204-022-03276-4
53. Berardinelli D, Taoussi O, Carlier J, et al. *In vitro*, *in vivo* metabolism and quantification of the novel synthetic opioid N-piperidinyl etonitazene (etonitazepipne). *Clin Chem Lab Med.* 2024;62(8):1580–1590. doi: 10.1515/cclm-2023-1360
54. Amin ZM, Rambaran KA, Fleming SW, et al. Addressing hazards from unscheduled novel psychoactive substances as research chemicals: the case of U-50488. *Cureus.* 2017;9(12):e1914. doi: 10.7759/cureus.1914
55. Kadem SN, Arslan Z, Turkmen Z. A new synthetic opioid threat: A comprehensive review on MT-45. *Forensic Sci Int.* 2025;371:112479. doi: 10.1016/j.forsciint.2025.112479
56. Franzén L, Beck O, Helander A. An analytically confirmed non-fatal intoxication by carfentanil in Sweden. *Clin Toxicol (Phila).* 2019;57(5):372–374. doi: 10.1080/15563650.2018.1520999
57. Concheiro M, Chesser R, Pardi J, Cooper G. Postmortem toxicology of new synthetic opioids. *Front Pharmacol.* 2018;9:1210. doi: 10.3389/fphar.2018.01210
58. Moustafa RE, Tarbah F, Saeed HS, Sharif SI. Designer benzodiazepines versus prescription benzodiazepines: can structural relation predict the next step? *Crit Rev Toxicol.* 2021;51(3):249–263. doi: 10.1080/10408444.2021.1907303
59. Moosmann B, Auwärter V. Designer benzodiazepines: another class of new psychoactive substances. *Handb Exp Pharmacol.* 2018;252:383–410. doi: 10.1007/164_2018_154
60. Abouchedid R, Gilks T, Dargan PI, et al. Assessment of the availability, cost, and motivations for use over time of the new psychoactive substances-benzodiazepines diclazepam, flubromazepam, and pyrazolam-in the UK. *J Med Toxicol.* 2018;14(2):134–143. doi: 10.1007/s13181-018-0659-3
61. European Drug Report 2018: Trends and Developments. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2018. doi: 10.2810/688395
62. Murphy L, Melamed J, Gerona R, et al. Clonazolam: a novel liquid benzodiazepine. *Toxicology Communications.* 2019;3(1):75–78. doi: 10.1080/24734306.2019.1661568
63. Carpenter JE, Murray BP, Dunkley C, et al. Designer benzodiazepines: a report of exposures recorded in the National poison data system, 2014–2017. *Clin Toxicol (Phila).* 2019;57(4):282–286. doi: 10.1080/15563650.2018.1510502
64. Orsolini L, Corkery JM, Chiappini S, et al. 'New/designer benzodiazepines': an analysis of the literature and psychonauts' trip reports. *Curr Neuropharmacol.* 2020;18(9):809–837. doi: 10.2174/1570159X18666200110121333
65. Vikingsson S, Wohlfarth A, Andersson M, et al. Identifying metabolites of meclonazepam by high-resolution mass spectrometry using human liver microsomes, hepatocytes, a mouse model, and authentic urine samples. *AAPS J.* 2017;19(3):736–742. doi: 10.1208/s12248-016-0040-x
66. Peng L, Lawrence D, Levander XA. Challenges of diagnosing and managing designer benzodiazepine dependence and withdrawal: a case report. *J Addict Med.* 2022;16(2):249–251. doi: 10.1097/ADM.0000000000000869

ОБ АВТОРАХ

* **Асадуллин Азат Раилевич**, д-р мед. наук, доцент;
адрес: Россия, 450008, Уфа, ул. Ленина, д. 3;
ORCID: 0000-0001-7148-4485;
eLibrary SPIN: 3740-7843;
e-mail: droar@yandex.ru

Ахметова Эльвина Аслямовна, канд мед. наук;
ORCID: 0000-0003-4053-6232;
eLibrary SPIN: 5905-3220;
e-mail: aea1202@yandex.ru

Ефремов Илья Сергеевич, канд мед. наук;
ORCID: 0000-0002-9994-8656;
eLibrary SPIN: 9983-8464;
e-mail: efremovilya102@gmail.com

Сары Марс Аврамович;
ORCID: 0000-0002-1964-4696;
eLibrary SPIN: 8929-4907;
e-mail: Spirit_doctor@mail.ru

Школяр Артем Сергеевич;
ORCID: 0009-0008-6790-617X;
e-mail: Deandaw@mail.ru

Гасенко Ксения Александровна;
ORCID: 0000-0003-4516-3324;
eLibrary SPIN: 5563-0912;
e-mail: ksenia.gasenko@yandex.ru

Крупницкий Евгений Михайлович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-0529-4525;
eLibrary SPIN: 8796-5526;
e-mail: kruenator@gmail.com

AUTHORS' INFO

* **Azat R. Asadullin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
address: 3 Lenin st, Ufa, Russia, 450008;
ORCID: 0000-0001-7148-4485;
eLibrary SPIN: 3740-7843;
e-mail: droar@yandex.ru

Elvina A. Akhmetova, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0003-4053-6232;
eLibrary SPIN: 5905-3220;
e-mail: aea1202@yandex.ru

Ilya S. Efremov, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-9994-8656;
eLibrary SPIN: 9983-8464;
e-mail: efremovilya102@gmail.com

Mars A. Sary;
ORCID: 0000-0002-1964-4696;
eLibrary SPIN: 8929-4907;
e-mail: Spirit_doctor@mail.ru

Artem S. Shkolyar;
ORCID: 0009-0008-6790-617X;
e-mail: Deandaw@mail.ru

Kseniya A. Gasenko;
ORCID: 0000-0003-4516-3324;
eLibrary SPIN: 5563-0912;
e-mail: ksenia.gasenko@yandex.ru

Evgeny M. Krupitsky, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-0529-4525;
eLibrary SPIN: 8796-5526;
e-mail: kruenator@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb699942>

EDN: QSMVVN

Консенсус невозможен? Клинические и правовые аспекты делирия на пересечении реаниматологии и психиатрии

А.Г. Жидяевский, В.Д. Менделевич, Г.С. Галяутдинов, А.А. Мухаметшина

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье представлен междисциплинарный анализ проблемы делирия в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Рассматривается концептуальный конфликт клинических парадигм: прагматичный скрининговый подход реаниматологов, базирующийся на валидированных шкалах, противостоит углублённому психопатологическому исследованию психиатров, ориентированному на определение структуры помрачения сознания. Подобное расхождение, обусловленное исторически сложившейся терминологической вариативностью и различиями в понимании этиологии синдрома, порождает путаницу в диагностических подходах и препятствует выработке единой клинической стратегии. Ситуация усугубляется высокой распространённостью гипоактивных форм делирия в реанимации, что затрудняет своевременную диагностику и выбор тактики лечения. В качестве центральной ятрогенной проблемы подробно рассматривается применение физических ограничений. Фиксация пациентов, будучи вынужденной мерой безопасности при психомоторном возбуждении, сама выступает мощным травмирующим фактором, усугубляющим психическое состояние, пролонгирующим течение делирия и повышающим риск развития постреанимационных расстройств. Описанный профессиональный разрыв формирует замкнутый круг осложнений. Преодоление сложившейся ситуации видится в активной институционализации междисциплинарного взаимодействия: разработке совместных образовательных программ для врачей, внедрении единых клинических протоколов, регламентирующих диагностику, терапию и строгие показания к применению ограничительных мер.

Ключевые слова: делирий; физическое ограничение; междисциплинарное взаимодействие.

Как цитировать:

Жидяевский А.Г., Менделевич В.Д., Галяутдинов Г.С., Мухаметшина А.А. Консенсус невозможен? Клинические и правовые аспекты делирия на пересечении реаниматологии и психиатрии // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 109–117. DOI: 10.17816/nb699942 EDN: QSMVVN

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb699942>

EDN: QSMVVN

Consensus Impossible? Clinical and Legal Aspects of Delirium at the Interface of Intensive Care and Psychiatry

Alexandr G. Zhidyaevskij, Vladimir D. Mendelevich, Genshat S. Galyautdinov, Alsu A. Mukhametshina

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

This article presents an interdisciplinary analysis of the problem of delirium in intensive care units. A conceptual conflict between clinical paradigms is considered: the pragmatic screening approach of intensivists, based on validated scales, is opposed to the in-depth psychopathological assessment performed by psychiatrists and focused on identifying the structure of clouding of consciousness. This discrepancy, stemming from historically established terminological variability and differences in understanding the etiology of the syndrome, causes confusion in diagnostic approaches and hinders the development of a common clinical strategy. The situation is aggravated by the high prevalence of hypoactive forms of delirium in intensive care, which complicates timely diagnosis and the choice of treatment strategy. The use of physical restraints is examined in detail as a central iatrogenic problem. Although patient restraint is a forced safety measure in the setting of psychomotor agitation, it per se acts as a powerful traumatic factor that worsens the mental state, prolongs delirium, and increases the risk of post-intensive care disorders. The described professional gap creates a vicious circle of complications. The possible solution lies in the active formalization of interdisciplinary interaction: joint educational programs for physicians should be developed, and common clinical protocols regulating diagnosis, treatment, and strict indications for the use of restrictive measures should be implemented.

Keywords: delirium; physical restraint; interdisciplinary interaction.

To cite this article:

Zhidyaevskij AG, Mendelevich VD, Galyautdinov GS, Mukhametshina AA. Consensus Impossible? Clinical and Legal Aspects of Delirium at the Interface of Intensive Care and Psychiatry. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):109–117. DOI: 10.17816/nb699942 EDN: QSMVVN

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb699942>

EDN: QSMVNN

Консенсус була аламы? Делирийның реаниматология һәм психиатрия кисешкәндәге клиник һәм хокук аспектылары

А.Г. Жидяевский, В.Д. Менделевич, Г.С. Галәветдинов, А.А. Мөхәмәтшина

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

АННОТАЦИЯ

Мәкаләдә реанимация һәм интенсив терапия бүлекләрендә делирий проблемасына дисциплинаара анализ ясала. Клиник парадигмалар арасындагы концептуаль конфликт карала: реаниматологларның валидацияләнган шкалаларга нигезләнган прагматик скрининг алымы психиатрларның аң томалану структурасын билгеләүгә юнәлтелгән тирән психопатологик тикшеренүләргә каршы куеп өйрәнелә. Әлеге синдромны аңлатудагы мондый аерымлыклар диагностика алымнарында буталчыклык китереп чыгарып, бердәм клиник стратегия булдыруга киртә булып тора. Реанимациядә делирийның гипоактив формалары киң таралган булу да үз вакытында дөрес диагностику уздырып, тиешле дөвалау тактикасын сайлауны кыенлаштыра. Үзәк ятроген проблема буларак физик чикләүләр куллану жентекләп өйрәнелә. Пациентларны фиксацияләү, психомотор ярсуну вакытында мәжбүри куркынычсызлык чарасы буларак, үзе үк делирийны озайтучы, авыр психик халәтне тагын да тирәнәйтүче, реанимациядән соңгы тайпылышлар килеп чыгу куркынычын арттыручы гаять көчле травма булып тора. Сурәтләнган профессиональ аерма тар (йомык) катлауланулар формалаштыра. Килеп туган әлеге ситуацияне хәл итү өчен дисциплинаара бәйләнешләрне актив рәвештә институционализацияләү (табиблар өчен уртак уку-укыту программалары төзү, диагностика һәм дөвалауны регламентлаштыручы бердәм клиник протоколлар булдыру, чикләү чараларын куллану буенча катгый күрсәтмәләр эшләү) зарур.

Төп төшенчәләр: делирий; физик чикләүләр; дисциплинаара бәйләнеш.

Өземтәләр ясау өчен:

Жидяевский А.Г., Менделевич В.Д., Галәветдинов Г.С., Мөхәмәтшина А.А. Консенсус була аламы? Делирийның реаниматология һәм психиатрия кисешкәндәге клиник һәм хокук аспектылары // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 109–117. DOI: 10.17816/nb699942 EDN: QSMVNN

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения тесного взаимодействия психиатрии и реаниматологии сложно переоценить, первые работы о психиатрическом консультировании в соматических стационарах, в том числе в отечественной литературе, появились еще в 1955 г. [1]. Современные данные лишь подтверждают её критическую важность: распространённость психических расстройств в отделениях реанимации и интенсивной терапии достигает, по разным оценкам, 20–60% в зависимости от типа отделения и методологии диагностики [2, 3].

Современная реаниматология, добившись выдающихся успехов в стабилизации витальных функций, всё чаще сталкивается с проблемой сохранения психического здоровья пациентов [4]. На территории отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) мощная фармакологическая и аппаратная поддержка соседствует с психотравмирующими факторами — сенсорной депривацией, сбоями циркадных ритмов и когнитивно-аффективным диссонансом, провоцирующими делирий, когнитивные дефициты, аффективные, невротические и связанные со стрессом расстройства [5, 6]. Не менее актуальным представляется и анализ практики физического стеснения, которая может выступать самостоятельным ятрогенным фактором, усугубляющим указанные нарушения [7].

ЦЕЛЬ

Анализ концептуального конфликта между реанимационным и психиатрическим подходами к диагностике делирия, оценка роли применения физических ограничений как ключевой ятрогенной проблемы и обоснование необходимости унификации профессионального языка с целью улучшения клинических исходов состояния.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Для подготовки обзора выполнен поиск научных публикаций в базах данных, eLibrary, Google Scholar, PubMed. Выбор данных ресурсов обусловлен их репрезентативностью для международного и российского медицинского сообщества. Поиск охватывал период с 2008 по 2025 г. Использовали следующие комбинации ключевых слов: делирий; реанимация и интенсивная терапия (ОРИТ); физическое стеснение; междисциплинарное взаимодействие, а также их англоязычные эквиваленты: delirium; ICU; physical restraint; interdisciplinary collaboration. Дополнительно анализировали списки литературы отобранных статей для выявления наиболее значимых источников, включая исторические работы и актуальные клинические рекомендации, утверждённые в установленном законодательством порядке, а также нормативно-правовые акты, регулирующие применение мер физического стеснения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Доказано, что психическая травматизация в ОРИТ провоцирует каскад патофизиологических нарушений, делая психику таким же уязвимым органом-мишенью, как сердце или лёгкие. При этом возникающие психические расстройства служат не только маркерами тяжёлого системного стресса, но и самостоятельным фактором, усугубляющим соматический прогноз через активацию воспалительных и нейротоксических механизмов [8]. Именно поэтому наличие психиатрической патологии напрямую коррелирует с увеличением продолжительности искусственной вентиляции лёгких, более длительным пребыванием в отделении, ростом летальности и высоким риском развития стойких когнитивных нарушений в будущем [3, 4, 9–11].

Центральное место в этой проблематике занимает делирий — неспецифический синдром, характеризующийся сочетанным расстройством сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций и ритма «сон–бодрствование» [12]. Согласно исследованиям, распространённость делириозного синдрома среди госпитализированных пациентов пожилого возраста варьирует в зависимости от профиля отделения. В условиях общесоматического стационара делирий развивается у 11–42% пациентов, достигая критических 87% в блоке реанимации и интенсивной терапии [13]. В психиатрических стационарах аналогичный показатель существенно ниже и составляет 14–56%. Данный контраст подтверждает, что ключевым триггером делирия является острая соматическая патология, а не фоновое психиатрическое расстройство [12, 14]. Несмотря на высокую частоту встречаемости этого расстройства, в медицинском сообществе сохраняется отсутствие единого взгляда на данную нозологическую категорию [15].

Ярким примером существующей терминологической путаницы служит синонимический ряд термина «делирий» в России: «острая энцефалопатия», «экзогенный психоз», «острая церебральная недостаточность», «токсическая энцефалопатия», «метаболическая энцефалопатия», «септическая энцефалопатия», «алкогольный делирий», «реанимационный психоз», что не отражает в полной мере его истинную клиническую картину [16]. Основной причиной подобной вариативности долгое время являлось отсутствие стандартизированных методов «прикроватной диагностики», что вынуждало клиницистов использовать описательные или этиологические определения. Эту проблему усугубляют междисциплинарные различия в подходах реаниматологов и психиатров [3].

С практической точки зрения реаниматолога, делирий — это прежде всего остро развившийся клинический синдром, проявляющийся изменением уровня сознания в сочетании со снижением внимания или дезорганизацией мышления. При этом именно сниженное внимание является краеугольным камнем делирия. Нет снижения

внимания — нет *delirium* [16]. Данный подход сугубо прагматичен, он позволяет быстро и эффективно диагностировать синдром у самых тяжёлых, интубированных пациентов с помощью валидированных шкал и незамедлительно начать лечение, когда применение классических психиатрических критериев невозможно или крайне затруднено.

С позиции клинической психиатрии делирий рассматривается как один из видов помрачения сознания — этиологически неспецифический церебральный синдром. В отечественной психиатрической традиции он исторически ассоциирован с картиной острого психотического состояния. Клиническая картина, которую видит психиатр, богата и специфична: наплыв зрительных галлюцинаций, яркие парейдолии, психомоторное возбуждение, инкогеренция и эмоциональные расстройства, что соответствует преимущественно гиперактивной форме расстройства [17]. Это классическое представление доминирует в наркологической и психиатрической практике при интоксикациях, абстинентных синдромах или острых инфекционных психозах, где на долю гиперактивных форм приходится до 10–30% случаев. Для психиатра делирий — это не просто синдром, а целостная клиническая структура, имеющая своё начало, динамику и этиологическую связь с соматическим заболеванием, инфекцией или интоксикацией [3].

В контексте отделений реанимации и общей соматической сети феноменологический профиль делирия претерпевает существенную трансформацию. Здесь доминирующими становятся гипоактивная и смешанная формы, при этом гипоактивный вариант, составляющий по различным оценкам 20–40% случаев в ОРИТ, формирует иную клиническую картину. Его ядро составляют апатия, психомоторная заторможенность, снижение уровня бодрствования и скудная продуктивная симптоматика, что создаёт феномен «тихого» делирия [17]. Эта форма обладает высокой мимикрической способностью, симулируя астению, депрессивную симптоматику или ожидаемые эффекты седативной терапии [9].

Несмотря на высокую частоту развития делирия в ОРИТ, его диагностика остаётся сложной задачей. Стандартной клинической оценки реаниматолога зачастую недостаточно для выявления стёртых, особенно гипоактивных, форм расстройства. В связи с этим на первый план выходят стандартизированные скрининговые инструменты (CAM-ICU, ICDSC). Они служат для реаниматолога высокочувствительным инструментом первой линии, позволяющим заподозрить делирий и обосновать необходимость психиатрического консультирования [14].

Однако золотым стандартом диагностики остаётся осмотр психиатром, который не ограничивается скрининговыми шкалами. Диагноз верифицируется на основании клинических критериев (МКБ-10, DSM-5) в ходе развёрнутого психопатологического исследования. Этот подход направлен на дифференциальную диагностику с деменцией, депрессией, другими психозами, определение структуры

и этиологии состояния и формулирование детальных терапевтических стратегий [18, 19].

Для эффективного взаимодействия специалистов необходим единый клинический язык. Таким универсальным фундаментом является грамотное описание психического статуса пациента — структурированное и максимально объективное описание текущего состояния его психических функций. Для реаниматолога ключевое значение имеет последовательная фиксация наблюдаемых параметров: внешний вид и поведение больного, особенности речи и эмоциональных реакций, содержание высказываний и отношение к лечению. Это описание служит «первичным документом» для последующей клинической трактовки психиатром, подобно тому, как кардиолог интерпретирует электрокардиограмму [20]. Однако в контексте неотложных состояний понятие «психический статус» часто сводится к оценке уровня сознания. Это различие важно учитывать во избежание терминологической путаницы. Так, в реаниматологических шкалах пункт «изменённый психический статус» является прямым переводом англоязычного «altered mental status» и на практике подразумевает угнетение сознания, что служит маркёром гипоксии или тяжести состояния [21–23].

Эффективное управление делирием — это не только лечение уже развившегося синдрома, но и прежде всего его профилактика. По литературным данным, существует более 25 факторов, значительно повышающих риск развития делириозного синдрома, которые традиционно делят на предрасполагающие и провоцирующие [24, 25]. Пожилой возраст, когнитивные нарушения, тяжёлые системные заболевания, сепсис являются одними из наиболее часто упоминаемых предикторов [26]. Психиатры подчёркивают, что низкий функциональный психический и физический резерв у таких пациентов снижает устойчивость ЦНС к стрессу. Ключевую провоцирующую роль играет фармакотерапия: антихолинергические средства, стероиды, опиоиды и бензодиазепины, нарушающие нейротрансмиттерный баланс [27, 28]. В психиатрических стационарах делирий чаще провоцируют алкогольные абстиненции, лекарственные интоксикации, соматические осложнения (инфекции, сердечно-сосудистые патологии, дефицит витаминов B1/B6) и поражения ЦНС (травмы, энцефалит). Эти риски усугубляются полипрагмазией, сенсорной депривацией, стрессом госпитализации и алкоголизмом с тиаминдефицитом [29]. Психиатрический подход делает акцент на раннем выявлении и коррекции этих факторов, что в рамках мультидисциплинарной работы способно снизить частоту делирия на 30–40% [30].

Перспективным направлением профилактики и лечения является многокомпонентный подход. Наибольшую доказательную базу имеет пакет мер ABCDEF. Его применение ассоциировано со снижением частоты и продолжительности делирия [31, 32]. Нефармакологические методы включают раннюю диагностику, коррекцию факторов риска, борьбу с сенсорной депривацией (нормализация

цикла «день–ночь», использование очков, слуховых аппаратов), раннюю мобилизацию и вовлечение родственников. Основой фармакотерапии возбуждения остаются антипсихотики, при этом у лиц пожилого и старческого возраста препаратами первого выбора выступают атипичные нейролептики (кветиапин, рисперидон) благодаря их более благоприятному профилю безопасности, тогда как галоперидол используется с осторожностью в связи с риском выраженных экстрапирамидных нарушений. Перспективным направлением является применение $\alpha 2$ -агонистов, прежде всего дексмететомидина. Он обеспечивает седацию, анальгезию и анксиолиз без угнетения дыхания, что предпочтительно в ситуациях, когда важен контакт с пациентом и профилактика делирия. Исследования демонстрируют, что по сравнению с пропофолом дексмететомидин ассоциирован со снижением продолжительности делирия и улучшением коммуникации [9, 27].

Психиатрический подход расширяет терапевтическую стратегию, делая особый акцент на этиотропном лечении (устранение инфекции, коррекция метаболических нарушений) и «преабилитации» — подготовке психики пациента к стрессу. В рамках рациональной фармакотерапии это означает, например, строгое обоснование назначения опиоидов (только для анальгезии) и предотвращение резкой отмены психотропных средств [30]. Обучение персонала распознаванию рисков (пожилой возраст, деменция) и вовлечение семьи снижают частоту на 1/3 случаев [13].

Именно психомоторное возбуждение при гиперактивном и смешанном типах делирия чаще всего обуславливает необходимость применения физических ограничений в ОРИТ [32, 33]. Пациенты в состоянии острого психоза, проявляющие агрессию или предпринимающие попытки удалить жизненно важные устройства (эндотрахеальную трубку, сосудистые катетеры, дренажи), создают непосредственную угрозу как для собственной безопасности, так и для окружающих [34]. В таких условиях физические ограничения зачастую расцениваются медицинским персоналом как вынужденная и единственно возможная мера для предотвращения самоповреждения и обеспечения непрерывности лечения [17].

Ключевой проблемой в данном контексте является правовое регулирование этой практики в России, которое осложнено отсутствием чёткой нормативной базы для соматических стационаров. Согласно Закону «О психиатрической помощи», физическое стеснение допустимо лишь после осмотра психиатром и оформления недобровольной госпитализации. Фактически при отсутствии должного документирования фиксация пациента может быть квалифицирована как незаконное лишение свободы по ст. 127 УК РФ. Также в соматической клинике, в частности в стандарте оснащения палаты (блока)

интенсивной терапии и реанимации неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в соответствии с Приказом Минздрава России от 15.11.2012 № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения», предусмотрены наборы для мягкой фиксации конечностей¹. Однако регламент их применения, равно как и перечень состояний, при которых должны применяться указанные наборы, отсутствуют [35].

Стоит отметить, что частота использования физических ограничений и длительность их применения варьируют в зависимости от культурных норм и действующей правовой системы страны [36]. В Российской Федерации меры физического сдерживания в психиатрических и наркологических стационарах условно не ограничены временем, но строго регламентированы внутренними локальными актами (стандартами оказания медицинской помощи) медицинской организации с учётом существующих нормативно-правовых актов и опыта их постоянного практического применения. В целом в профессиональном психиатрическом сообществе по вопросу порядка и временных рамок применения мер физического стеснения существует консенсус. Обращает на себя внимание лишь один законодательный акт, который устанавливает требования к срокам фиксации и посвящён правилам охраны труда в медицинских организациях. В нём установлено, что максимальный срок наложения «вязок» в случае необходимости удержания возбуждённого пациента в кровати на лучезапястные и голеностопные суставы составляет не более 1 ч. Тем не менее физические ограничения продолжают широко использоваться в ОРИТ по всему миру. Их считают приемлемыми во многих странах Северной и Южной Америки, включая США, но в Европе, особенно в Великобритании и Норвегии, отношение к ним скорее негативное [35]. Физические ограничения применяли у 23% пациентов, поступивших в ОРИТ в Нидерландах, а также у 76% пациентов, которым проводилась искусственная вентиляция лёгких в Канаде. В США диапазон использования физических ограничений в ОРИТ колебался от 13 до 50%, в Швейцарии и Франции находился в районе 45–50%, а в Южной Африке — 48,4% [37]. Сроки применения также разнятся: в Ирландии максимальный непрерывный период — 30 мин, в США (правила CMS) — до 1 ч [32, 38]. В российских психиатрических клиниках, как правило, физические ограничения применяются на периоды введения психотропного препарата и начала его действия, но не более чем на 2 ч с осуществлением контроля за состоянием пациента каждые 30 мин. В исключительных ситуациях фиксация может быть продлена не более чем на 2 ч.

¹ Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 18.12.2020 № 928н «Об утверждении Правил по охране труда в медицинских организациях» (зарегистрирован 30.12.2020 № 61956). Режим доступа: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202012300164>
Дата обращения: 24.12.2025.

Однако применение физических ограничений порождает комплекс медицинских, этических и юридических противоречий. С одной стороны, они могут временно минимизировать физические риски, но с другой — сами по себе являются мощным ятрогенным фактором, усугубляющим психическую травматизацию [33, 39]. Психиатрический взгляд на эту проблему однозначен: физическая фиксация не только не купирует делирий, но и способствует его пролонгации, усиливая чувства страха, беспомощности и дезориентации [17, 40]. У пациентов, подвергшихся физическим ограничениям, достоверно чаще развивается постреанимационная депрессия и посттравматическое стрессовое расстройство, а воспоминания о пережитом стрессе фиксации становятся ядром будущей психологической травмы [33, 41].

Таким образом, формируется порочный круг: делирий → возбуждение → физические ограничения → углубление дезориентации и стресса → усугубление делирия. Разорвать этот круг возможно только путём синергии реаниматологии и психиатрии. Совместными усилиями необходимо разрабатывать комплексные алгоритмы, где физические ограничения рассматривают как крайнюю меру, применяемую только после исчерпания всех альтернативных методов коррекции поведения — адаптации среды, немедикаментозного успокоения и индивидуально подобранной психофармакотерапии [42].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема делирия в реанимационной практике уже давно вышла за рамки узкоспециального осложнения и стала важным маркером комплексных вызовов современной медицины. Представленный анализ выявил, что существующий разрыв между реаниматологическим и психиатрическим подходами (будь то различия в терминологии, диагностических приоритетах, терапевтических стратегиях или юридическом регулировании) не только затрудняет оказание помощи, но и зачастую усугубляет состояние пациентов, порождая замкнутый круг ятрогенных осложнений.

Для преодоления этих барьеров недостаточно эпизодических консультаций, необходима институализация тесного междисциплинарного взаимодействия. Это предполагает системные образовательные программы, направленные на формирование у реаниматологов базовых знаний в психиатрии, а у психиатров — понимания особенностей работы с критически больными. Важнейшим элементом станет внедрение унифицированных внутрибольничных протоколов, регламентирующих скрининг, диагностику, терапевтические алгоритмы и правовые аспекты использования ограничительных мер.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.Г. Жидяевский — определение концепции, разработка методологии, написание черновика, пересмотр и редактирование рукописи; В.Д. Менделевич — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи; Г.С. Галютдинов — пересмотр и редактирование рукописи; А.А. Мухаметшина — написание черновика, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Не применима.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими организациями), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящего обзора авторы не использовали ранее полученные и опубликованные собственные данные, текст и иллюстрации.

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали внешний рецензент, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: A.G. Zhidyayevskij: conceptualization, methodology, writing—original draft, writing—review & editing; V.D. Mendelevich: conceptualization, writing—review & editing; G.S. Galyautdinov: writing—review & editing; A.A. Mukhametshina: writing—original draft, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: When conducting the research and creating this article, the authors did not use previously obtained and published information (data, text, illustrations).

Data availability statement: All data obtained in this study are presented in the article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used in the creation of this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The review process involved an external reviewer, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Methodological letter on the work of a psychiatrist in a somatic hospital: [Approved by the Main Directorate of Medical and Preventive Care 18/VIII 1955]. Compiler: Prof. I.G. Ravkin. Moscow; 1955. 24 p. (In Russ.) URL: <https://search.rsl.ru/ru/record/01005893513>
2. Kiriev SS, Badakva TL, Chukanova OA. Delirium in the postoperative period (literature review). *Journal of New Medical Technologies, Edition*. 2019;(2):44–60. EDN: CIBVIC
3. Popugaev KA, Savin IA, Lubnin AYU, et al. Delirium in neurointensive care unit. Literature review. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2012;(4):19–27. EDN: RBQNQL
4. Belkin AA. Syndrome effects of intensive therapy — post intensive care syndrome (PICS). *Annals of Critical Care*. 2018;(2):12–23. doi: 10.21320/1818-474X-2018-2-12-23 EDN: XUAIUH
5. Daou M, Telias I, Younes M, et al. Abnormal sleep, circadian rhythm disruption, and delirium in the ICU: Are they related? *Front Neurol*. 2020;11:549908. doi: 10.3389/fneur.2020.549908
6. Smith S, Rahman O. Postintensive care syndrome. 2023;12. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
7. Muir-Cochrane E, Baird J, McCann T. Nurses' experiences of restraint and seclusion use in short-stay acute old age psychiatry inpatient units: a qualitative study. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2015;22(2):109–115. doi: 10.1111/jpm.12189
8. Hshieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, Inouye SK. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *J Gerontol A Biol Med Sci*. 2008;63(7):764–772. doi: 10.1093/gerona/63.7.764
9. Gelfand BR, Linev DV, Yaroshetskiy AI, et al. Delirium in patients in critical conditions: criteria for assessing the severity, prognosis, treatment. *Annals of Surgery*. 2016;21(1):67–73. (In Russ.) doi: 10.18821/1560-9502-2016-21-1-60-73 EDN: VXVEUF
10. Ivkin AA, Grigoriev EV, Shukevich DL. Diagnostics of cognitive dysfunction in patients in the intensive care wards. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2018;15(3):47–55. (In Russ.) doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-3-47-55 EDN: XRYXQD
11. Kotfis K, Marra A, Ely EW. ICU delirium — a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care unit. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2018;50(2):160–167. doi: 10.5603/AIT.a2018.0011
12. Clinical recommendations: Delirium not caused by alcohol and other psychoactive substances in the elderly and senile (approved by the Ministry of Health of Russia, 2022). Moscow: 2022. 54 p. (In Russ.) URL: https://rosag.ru/wp-content/uploads/2025/04/kr742_1.pdf
13. Isaev RI, Tkacheva ON, Runikhina NK, et al. Management of older and senile patients with a high risk of delirium when providing inpatient care. Clinical protocol. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2022;(1):17–23. doi: 10.37586/2686-8636-1-2022-17-23 EDN: FLMUXA
14. Kutlubaev MA, Akhmadeeva NR. Confusion assessment method for intensive care unit (CAM-ICU). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(3):122–125. EDN: SDIJKL
15. Dats AV, Gorbacheva SM, Dats LS, Prokopchuk SV. Structure of medical errors and survival of patients in the intensive care departments. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2015;12(4):44–49. doi: 10.21292/2078-5658-2015-12-4-44-49 EDN: UQFYDL
16. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, et al. Intensive care delirium screening checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001;27(5):859–864. doi: 10.1007/s001340100909
17. Likhvantsev VV. Nonspecific delirium in the intensive care unit. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2015;60(2):55–59. EDN: TTGIEX
18. Bobrov AE. Methodological issues of mental disorders diagnosis and modern programs for training psychiatrists. *Social and Clinical Psychiatry*. 2014;24(2):50–55. EDN: SESEOB
19. Martins S, Fernandes L. Delirium in elderly people: a review. *Front Neurol*. 2012;3:101. doi: 10.3389/fneur.2012.00101
20. Tkachenko AA. Clinico-psychopathological investigation: description of a patient's mental status (report 1). *Russian Journal of Psychiatry*. 2008;(2):51–59. EDN: IUMRFR
21. Douglas VC, Josephson SA. Altered mental status. *Continuum (Minneapolis)*. 2011;17(5):967–983. doi: 10.1212/01.CON.0000407055.17661.33
22. LaHue SC, Douglas VC. Approach to altered mental status and inpatient delirium. *Neurol Clin*. 2022;40(1):45–57. doi: 10.1016/j.ncl.2021.08.004
23. Sanello A, Gausche-Hill M, Mulkerin W, et al. Altered mental status: current evidence-based recommendations for prehospital care. *West J Emerg Med*. 2018;19(3):527–541. doi: 10.5811/westjem.2018.1.36559
24. Riabchenko MA, Leyderman IN. Main features of diagnosis and treatment of delirium in ICU patients: a systematic review. *Translational Medicine*. 2024;11(1):103–121. doi: 10.18705/2311-4495-2024-11-1-103-121 EDN: FCAXAI
25. Van Rompaey B, Schuurmans MJ, Shortridge-Baggett LM, et al. Risk factors for intensive care delirium: a systematic review. *Intensive Crit Care Nurs*. 2008;24(2):98–107. doi: 10.1016/j.iccn.2007.08.005
26. Vasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Ely EW. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2012;26(3):277–287. doi: 10.1016/j.bpa.2012.07.003
27. Sinenchenko AG, Lodyagin AN, Butotsyrenov BV. Optimizing the intensive care treatment of delirium in patients with 1,4-butanediol intoxication. *General Reanimatology*. 2020;16(3):85–93. doi: 10.15360/1813-9779-2020-3-85-93 EDN: CCMCSY
28. Kolykhalov IV, Fedorova IaB, Gavrilova SI. Mental confusion in elderly patients with dementia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2013;113(7-2):25–31. EDN: QZUPSP
29. Alekseeva AV, Orlov FV, Vedeneeva IA, Golenkov AV. Postoperative delirium in cardiac surgery. *Acta Medica Eurasica*. 2023;(2):85–100. doi: 10.47026/2413-4864-2023-2-85-100 EDN: FMAKQR
30. Russian Society of Psychiatrists. Therapy of critical conditions in psychiatry: draft clinical recommendations. Moscow: Moscow Research Institute of Psychiatry — branch of FSBI «MRC PN» of the Ministry of Health of Russia; 2015. 33 p. (In Russ.)
31. Cortés-Beringola A, Vicent L, Martín-Asenjo R, et al. Diagnosis, prevention, and management of delirium in the intensive cardiac care unit. *Am Heart J*. 2021;232:164–176. doi: 10.1016/j.ahj.2020.11.011
32. Rzhhevskaya NK, Ruzhennkov VA. Legislation on the use of physical restraint measures in psychiatric care. *Challenges in Modern Medicine*. 2014;(24):103–111. EDN: THVLIX
33. Gorbachev VI, Netesin ES, Itygilov MYU, et al. Legal regulations of errors and complications in anesthesiology and intensive care in Russian Federation: a review. *Annals of Critical Care*. 2022;(4):83–100. doi: 10.21320/1818-474X-2022-4-83-100 EDN: CUHHGX
34. Galazzi A, Adamini I, Consonni D, et al. Accidental removal of devices in intensive care unit: An eight-year observational study. *Intensive Crit Care Nurs*. 2019;54:34–38. doi: 10.1016/j.iccn.2019.06.002
35. Carrero-Planells A, Urrutia-Beaskoa A, Moreno-Mulet C. The use of physical restraints on geriatric patients: culture and attitudes among healthcare professionals at intermediate care hospitals in majorca. a qualitative study protocol. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(14):7509. doi: 10.3390/ijerph18147509
36. Perez D, Peters K, Wilkes L, Murphy G. Physical restraints in intensive care—An integrative review. *Aust Crit Care*. 2019;32(2):165–174. doi: 10.1016/j.aucc.2017.12.089
37. Unoki T, Sakuramoto H, Ouchi A, et al. Physical restraints in intensive care units: a national questionnaire survey of physical restraint use for critically ill patients undergoing invasive mechanical ventilation in Japan. *Acute Med Surg*. 2018;6(1):68–72. doi: 10.1002/ams2.380
38. Lucey JV, Kiernan G, Downey A, et al. Declining restrictive practice in approved centres in Ireland: improving quality of care through the adoption of a human rights-based approach. *Ir J Psychol Med*. 2025;19:1–5. doi: 10.1017/ijpm.2025.10146
39. Righy C, Rosa RG, da Silva RTA, et al. Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in adult critical care survivors: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019;23(1):213. doi: 10.1186/s13054-019-2489-3
40. Bai X, Kwok TC, Ip IN, et al. Physical restraint use and older patients' length of hospital stay. *Health Psychol Behav Med*. 2014;2(1):160–170. doi: 10.1080/21642850.2014.881258
41. Hatch R, Young D, Barber V, et al. Anxiety, Depression and post traumatic stress disorder after critical illness: a UK-wide prospective cohort study. *Critical Care*. 2018;22(1):310. doi: 10.1186/s13054-018-2223-6
42. Eskandari F, Abdullah KL, Zainal NZ, Wong LP. Use of physical restraint: Nurses' knowledge, attitude, intention and practice and influencing factors. *J Clin Nurs*. 2017;26(23-24):4479–4488. doi: 10.1111/jocn.13778

ОБ АВТОРАХ

* **Жидяевский Александр Геннадьевич**, канд. мед. наук, доцент;
адрес: Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49;
ORCID: 0000-0002-4245-5201;
eLibrary SPIN: 5865-6771;
e-mail: alexandr.zhidyevskij@kazangmu.ru

Менделевич Владимир Давыдович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Галяутдинов Геншат Саляхутдинович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-7403-0200;
eLibrary SPIN: 3626-0533;
e-mail: galgen077@mail.ru

Мухаметшина Алсу Альбертовна;
ORCID: 0000-0002-0553-4349;
eLibrary SPIN: 9262-1175;
e-mail: alsu_albertovna00@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Alexandr G. Zhidyevskij**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
address: 49 Butlerova st, Kazan, Russia, 420012;
ORCID: 0000-0002-4245-5201;
eLibrary SPIN: 5865-6771;
e-mail: alexandr.zhidyevskij@kazangmu.ru

Vladimir D. Mendelevich, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Genshat S. Galyautdinov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-7403-0200;
eLibrary SPIN: 3626-0533;
e-mail: galgen077@mail.ru

Alsu A. Mukhametshina;
ORCID: 0000-0002-0553-4349;
eLibrary SPIN: 9262-1175;
e-mail: alsu_albertovna00@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688539>

EDN: TFFLUV

Миастения гравис: современные подходы в диагностике и терапии

И.Ф. Хафизова¹, Э.И. Богданов²¹ Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия;² Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Миастения гравис — опосредованное антителами аутоиммунное заболевание нервно-мышечного соединения. Клиническим проявлением миастении является патологическая мышечная утомляемость и слабость, которая локализуется преимущественно в глазных, бульбарных мышцах и проксимальной мускулатуре конечностей. В основе заболевания лежит выработка аутоантител подклассов IgG1 и IgG3 или IgG4, которые связываются с ацетилхолиновым рецептором, мышечно-специфической тирозинкиназой, белком 4, связанным с липопротеиновыми рецепторами. Это приводит к нарушению нервно-мышечной передачи и формированию клинической картины заболевания. В связи с особенностями клиники и течения миастении почти каждый пациент требует в лечении индивидуального подхода. В лекции представлена классификация миастении гравис с учётом возраста, наличия антител, вовлечённости в патологический процесс мышечных групп и изменений тимуса. Рассматриваются варианты течения заболевания с современными критериями их определения. Предлагаются современные стратегии диагностики, особое внимание уделено специфике лабораторной оценки. Подробно рассматриваются методы лечения миастении, разделённые на симптоматические и патогенетические; терапия рефрактерных форм болезни. Представлена тактика ведения амбулаторного и стационарного пациента, а также лечение обострения заболевания и миастенического криза.

Ключевые слова: миастения гравис; диагностика; иммуносупрессивная терапия; миастенический криз; рефрактерная миастения.

Как цитировать:

Хафизова И.Ф., Богданов Э.И. Миастения гравис: современные подходы в диагностике и терапии // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 118–131. DOI: 10.17816/nb688539 EDN: TFFLUV

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688539>

EDN: TFFLUV

Myasthenia Gravis: Current Approaches to Diagnosis and Treatment

Irina F. Khafizova¹, Enver I. Bogdanov²¹ Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan Russia;² Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

Myasthenia gravis is an antibody-mediated autoimmune disease of the neuromuscular junction. The clinical manifestation of myasthenia is pathological muscle fatigability and weakness, predominantly localized in the ocular muscles, bulbar muscles, and proximal muscles of the limbs. The disease is caused by the production of IgG1 and IgG3 or IgG4 autoantibodies, which bind to the acetylcholine receptor, muscle-specific tyrosine kinase, and low-density lipoprotein receptor-related protein 4. This leads to impaired neuromuscular transmission and the emergence of the clinical manifestations. Because of the specific clinical features and course of myasthenia, almost every patient requires an individualized therapeutic approach. This lecture presents the classification of myasthenia gravis based on age, antibody status, involvement of muscle groups, and thymic changes. Variants of the disease course are considered with the modern criteria. Up-to-date diagnostic strategies are proposed, with special attention paid to the specifics of laboratory evaluation. Methods of myasthenia treatment are considered in detail and divided into symptomatic and mechanism-based approaches; therapy of refractory disease is also discussed. Management strategies for outpatient and inpatient care are presented, as well as treatment of disease exacerbation and myasthenic crisis.

Keywords: myasthenia gravis; diagnosis; immunosuppressive therapy; myasthenic crisis; refractory myasthenia.

To cite this article:

Khafizova IF, Bogdanov EI. Myasthenia Gravis: Current Approaches to Diagnosis and Treatment. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):118–131. DOI: 10.17816/nb688539
EDN: TFFLUV

Submitted: 01.08.2025

Accepted: 17.11.2025

Published online: 12.03.2026

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb688539>

EDN: TFFLUV

Гравис миастениясе: диагностика һәм дөвалауның заманча алымнары

И.Ф. Хафизова¹, Э.И. Богданов²¹ Казан (Идел буе) федераль университеты, Казан, Россия;² Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

АННОТАЦИЯ

Гравис миастениясе — нерв-мускул ялганмасындагы антитәнчәкләр аша бара торган аутоиммун авыру. Миастениянең клиник билгеләре булып күп очракта күз, бульбар мускулларда һәм очлыкларның проксималь мускулатурасында күзәтелә торган патологик хәлсезлек һәм арыганлык тора. Авыруның нигезендә IgG1 һәм IgG3 яки IgG4B подклассы антитәнчәкләре ясалы ята. Әлеге антитәнчәкләр ацетилхолин рецепторы, специфик мускул тирозинкиназа белән, липопротеин рецепторларына ялганган 4 аксымы белән бәйләнешкә керәләр. Бу нерв-мускул сигналларының бозылуына 1әм авыруның клиник картинасы формалашуга китерә. Миастениянең клиникасы һәм барышындагы үзенчәлекләргә бәйле рәвештә, әлеге авыруны дөвалаганда һәр пациентка индивидуаль якин килү таләп ителә. Мәкаләдә гравис миастениясенә авыруның яшен, антитәнчәкләр булу-булмауны, мускул группаларындагы патологик процессларны һәм тимустагы үзгәрешләренә исәпкә алып булдырылган классификациясе тәкъдим ителә. Авыруны билгеләүнең заманча критерийлы төрле вариантлары карала. Диагностикадагы заманча стратегияләр тәкъдим ителә, лаборатория шартларында бәя бирү спецификасына аерым игътибар бирелә. Миастенияне дөвалаудагы симптоматик һәм патогенетик алымнар, авыруның рефрактер формаларын дөвалау ысуллары жентекләп тасвирлана. Авыруларны амбулатория һәм стационар шартларында дөвалау, шулай ук авыру билгеләре көчәеп киткән һәм миастения кризы күзәтелгән очраклардагы дөвалау тактикасы тәкъдим ителә.

Төп төшенчәләр: гравис миастениясе; диагностика; иммуносупрессив терапия; миастения кризы; рефрактер миастения.

Өземтәләр ясау өчен:

Хафизова И.Ф., Богданов Э.И. Гравис миастениясе: диагностика һәм дөвалауның заманча алымнары // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 118–131. DOI: [10.17816/nb688539](https://doi.org/10.17816/nb688539) EDN: TFFLUV

ВВЕДЕНИЕ

Миастения гравис (МГ) — редкое заболевание нервно-мышечного соединения [1]. Заболеваемость в Европе колеблется от 4,1 до 30,0 случаев на 1 млн человеко-лет [2]. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте от 60 до 70 лет для обоих полов, а также дополнительный пик в возрасте от 20 до 40 лет у женщин [3, 4].

Патогенез МГ достаточно полно и глубоко изучен, этиология же заболевания до настоящего времени полностью не раскрыта. Ведущим синдромом при МГ является патологическая мышечная утомляемость [5]. Нередко затруднения вызывает разработка тактики ведения и лечения МГ, так как при данной нозологии почти каждый пациент требует индивидуального подхода в подборе препаратов и их дозировок. Сложности в диагностике и терапии часто возникают при развитии кризовых состояний, связанных с МГ.

ИЗЛОЖЕНИЕ

Патофизиология

МГ относится к классическому аутоиммунному заболеванию, при котором основной мишенью для аутоантител являются ацетилхолиновые рецепторы (АХР) на постсинаптической мембране нервно-мышечного соединения. Рассматривается несколько механизмов повреждения АХР: прямая блокировка АХР аутоантителами, уменьшение на постсинаптической мембране количества АХР вследствие их интернализации, повреждение постсинаптической мембраны посредством активации пути комплемента [1, 5].

Любой из перечисленных механизмов приводит к уменьшению плотности АХР на постсинаптической мембране и дефекту формирования потенциала концевой пластинки, что приводит к нарушению сокращения мышечных волокон с характерной для миастении патологической мышечной утомляемостью и слабостью [5–7].

Другой мишенью аутоантител при МГ является один из сигнальных белков постсинаптической мембраны — мышечно-специфическая тирозинкиназа (MuSK-МГ). MuSK участвует в кластеризации (упаковке) АХР на мембране, которая необходима для увеличения концентрации рецепторов в области синапсов. Выработка аутоантител против MuSK блокирует сигнальный каскад и приводит к дефектной кластеризации и рассредоточению АХР на постсинаптической мембране, что уменьшает количество рецепторов, снижает потенциал концевой пластинки и приводит к развитию утомляемости и слабости [8, 9].

Реже встречается форма МГ с антителами против белка 4, ассоциированного с рецептором липопротеинов низкой плотности (LRP4-МГ) [10].

При отрицательных результатах исследований на аутоантитела (8,6% больных с МГ) выставляется диагноз «тройная серонегативная миастения» [11]. При этом варианте МГ механизм развития заболевания неясен. В то же время

клинические проявления, варианты течения, само лечение и ответ на него аналогичны таковым у серопозитивных пациентов [12]. Так как в настоящее время отсутствуют возможности определения антител к LRP4 на территории Российской Федерации, на момент написания статьи мы можем говорить пока только о «двойной серонегативности».

Известно, что тимус играет важную роль в патогенезе МГ, в большей степени это касается МГ с антителами АХР. Значение патологии тимуса в отношении других форм миастении (серонегативной, MuSK-ассоциированной) ещё не до конца изучено. У пациентов с АХР-МГ тимус считается патологическим эффекторным органом, то есть ответственным за выработку аутоантител [5, 13]. У 40% пациентов с тимомой развивается тимома-ассоциированная МГ, при этом частота тимомы среди всех случаев миастении составляет 10–20%. Фолликулярная гиперплазия тимуса встречается более чем в 70% случаев МГ [13, 14].

Классификация миастении

По происхождению заболевания выделяют врождённую и приобретённую миастению.

Врождённые миастенические синдромы связаны с наследственными или генетическими факторами и обычно проявляются сразу после рождения или в раннем детском возрасте. Появление симптомов врождённой миастении у взрослых может затруднить диагностику [15].

Приобретённая МГ развивается в течение жизни на фоне того или иного патологического воздействия. МГ, в свою очередь, классифицируется по возрасту дебюта заболевания на ювенильную миастению, в структуре которой рассматривают предпубертантную (начало до 12 лет), пубертантную (12–14 лет), постпубертантную (от 14 до 18 лет) [16]. Также выделяют транзиторную миастению новорождённых. Состояние развивается у 10–20% младенцев, рождённых от матерей с МГ. Является результатом пассивного переноса материнских аутоантител в кровь новорождённого. Клинически проявляется общей гипотонией, слабым плачем, плохим сосанием, птозом. В редких случаях наблюдается дыхательная недостаточность, требующая вентиляционной поддержки. Симптомы транзиторной миастении новорождённых обычно возникают через 48 ч после рождения и проходят самостоятельно в течение нескольких недель или месяцев [17].

Раннее начало МГ у лиц младше 50 лет, пик заболевания приходится на третье десятилетие и чаще встречается у молодых женщин. Нередко обнаруживается гиперплазия тимуса [18–21]. Позднее начало МГ у лиц старше 50 лет, встречается преимущественно у мужчин, пик заболеваемости приходится на 8–9-й десяток; имеет место атрофия тимуса [18–21].

В зависимости от изменений тимуса выделяется МГ с гиперплазией тимуса. Тимома-ассоциированная МГ встречается в любом возрасте, но преимущественно у лиц старше 40 лет. АХР антитела обнаруживаются почти у всех пациентов. Редко пациенты с тимомой могут быть серонегативными [18–22].

- По наличию антител выделяют серопозитивную МГ [18–22]:
- АХР-МГ (85–95% пациентов; высокоаффинная IgG1–IgG3 и кластеризованная низкоаффинная IgG1);
 - MuSK-МГ (около 1–4% всех субъектов с заболеванием и около 20–40% среди серонегативных форм; чаще встречается после 40 лет);
 - LRP4-МГ (около 0,5–2,0% всех субъектов с заболеванием и около 10% среди серонегативных форм, чаще развивается до 40 лет; анализ антител в Российской Федерации недоступен).

Также существует тройная серонегативная миастения (АХР-/MuSK-/LRP4-антитело-отрицательный вариант) [18, 19, 22].

Согласно вовлечённым в патологический процесс мышечным группам, выделяют следующие формы МГ: глазная (окулярная миастения гравис — ОМГ), генерализованная (ГМГ) и резистентная к терапии офтальмоплегия [15–21].

Глазная форма

Для постановки диагноза «глазная форма МГ» существуют определённые условия [23].

В клинической картине должна присутствовать слабость любых глазных мышц при сохранной силе всех остальных — лицевых, бульбарных и мышц конечностей. Допускается изолированная слабость круговой мышцы глаза (закрытие глаз).

Некоторые пациенты могут иметь жалобы на утомляемость при условии нормальной мышечной силы при объективном осмотре.

Могут быть электрофизиологические признаки миастении нижней порции лица или мышц конечностей (положительный декремент-тест), но, если клинически слабость

ограничивается только глазными мышцами, то заболевание относят к глазной форме.

Слабость глазных мышц в дебюте миастении проявляется у 85–90% пациентов, при этом количество больных с чисто глазными симптомами, без вовлечения бульбарных и конечностных мышц, составляет примерно 15–20% [24]. Однако заболевание в любой момент может перейти в генерализованную форму [25–27]. Если в течение двух лет от начала заболевания проявления МГ ограничиваются только глазными симптомами, вероятность перехода в генерализованную форму мала [24, 28]. В связи с чем о достоверной ОМГ можно говорить только по истечении двух лет от появления первых симптомов.

Генерализованная форма миастении гравис

ГМГ характеризуется распространением мышечной слабости на другие, не глазные, мышцы. Развитию ГМГ обычно предшествуют глазные симптомы (птоз и/или диплопия). Слабость при ГМГ может локализоваться в лицевых, бульбарных, туловищных и мышцах конечностей в любой комбинации. Наиболее типично вовлечение проксимальных мышц конечностей [5, 29].

Резистентная к терапии офтальмоплегия

Этот субфенотип значительно чаще встречается у лиц с ювенильным началом АХР-МГ, у лиц с африканским происхождением. Большинство пациентов с резистентной к лечению офтальмоплегией имеют ГМГ [30].

Наиболее распространённой является модифицированная классификация Оссермана MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America), которая позволяет дифференцировать ОМГ и ГМГ, а также оценить вовлечённые мышцы и степень их поражения (табл. 1) [31, 32].

Таблица 1. Клиническая классификация Фонда миастении гравис Америки

Класс	Поражённые мышцы
1	Несколько глазных мышц, может быть слабость зажмуривания глаз; другие мышцы в норме
2	Лёгкая слабость мышц конечностей и/или туловища (снижение мышечной силы до 4 баллов), вовлечение орофарингеальных мышц; может быть также слабость глазных мышц различной степени тяжести
2a	Преимущественное вовлечение мышц конечностей или туловища; или и тех, и других; может быть незначительное вовлечение орофарингеальных мышц
2b	Преимущественное вовлечение орофарингеальных и/или дыхательных мышц; может быть вовлечение мышц конечностей и/или туловища
3	Умеренная слабость мышц конечностей и/или туловища (снижение мышечной силы до 3 баллов), вовлечение орофарингеальных мышц; может быть также слабость глазных мышц различной степени тяжести
3a	Преимущественное вовлечение мышц конечностей или туловища; или и тех, и других; может быть незначительное вовлечение орофарингеальных мышц
3b	Преимущественное вовлечение орофарингеальных и/или дыхательных мышц; может быть вовлечение мышц конечностей и/или туловища
4	Тяжёлая слабость мышц конечностей и/или туловища (снижение мышечной силы до 2 баллов), вовлечение орофарингеальных мышц; может быть также слабость глазных мышц различной тяжести
4a	Преимущественное вовлечение мышц конечностей или туловища; или и тех, и других; может быть незначительное вовлечение орофарингеальных мышц
4b	Преимущественное вовлечение орофарингеальных и/или дыхательных мышц; использование зондового питания без вентиляции; может быть вовлечение мышц конечностей и/или туловища
5	Показана интубация с или без механической вентиляции (миастенический криз), исключая случаи, когда интубация используется во время рутинного постоперационного наблюдения

Течение миастении гравис

В течении МГ выделяют обострение, миастенический криз (МК) и ремиссию.

Обострение

Обострение миастении также следует рассматривать как возможную продромальную стадию криза, которая требует быстрого и последовательного лечения.

Критерии для обострения:

1) временной критерий: прогрессирующее ухудшение миастенического синдрома в течение последних нескольких дней, но не более 30 дней подряд;

2) субъективный критерий: нарушение бульбарных функций, слабость мышц шеи, лица или конечностей, влияющих на повседневную жизнь, и начинающаяся слабость дыхания с уменьшенным кашлевым толчком;

3) объективный критерий: не менее 8 баллов по шкале оценки тяжести МГ (QMGТ — Quantitative Myasthenia Gravis Test), при этом не более 5 баллов по результатам оценки глазодвигательных нарушений; QMGТ определяется у пациента без влияния ингибиторов холинэстеразы (отмена за 12–24 ч).

Обострение подтверждается, если присутствуют все три критерия. Развитие обострения может говорить о надвигающемся кризе [23].

Миастенический криз

МК — неотложное неврологическое состояние, характеризующееся выраженной слабостью бульбарных и/или дыхательных мышц, неспособных поддерживать адекватную вентиляцию и/или проходимость верхних дыхательных путей, с развитием дыхательной недостаточности, требующей искусственной вентиляции лёгких или поддержки дыхания (неинвазивная вентиляция). Пациенты с МГ, перенёвшие оперативное вмешательство (по разным причинам), у которых экстубация была отсрочена более чем на 24 ч, также должны рассматриваться как находящиеся в МК. МК соответствует классу 5 по классификации MGFA (нарастание миастенической слабости, требующее интубации или инвазивной вентиляции, за исключением случаев, когда эти меры используются во время рутинного послеоперационного ведения). Использование зонда для кормления без интубации относит пациента к классу 4b по MGFA и рассматривается не как МК, а обострение/надвигающийся криз [23]. МК развиваются у 10–20% пациентов с МГ, у 20% больных МГ дебютирует МК. В 30% случаев возможно повторное кризовое состояние [33].

Диагностика миастении гравис

Для выявления у пациента симптомов миастении разработаны и широко применяются специальные тесты. Количественная шкала оценки тяжести МГ QMGТ предполагает выявление патологической мышечной утомляемости в различных группах мышц [31].

Айс-тест/холодовая проба (выполняется при наличии птоза): пакетик льда прикладывается к закрытому глазу с наиболее выраженным птозом (в течение не менее 2 мин) — ожидается кратковременное уменьшение или разрешение птоза на 2 мм и более [34].

Прозериновый тест: 1,5–2 мл 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (Прозерин®) вводят внутримышечно/подкожно. Оценка через 20 мин после введения, в течение часа, каждые 10 мин — ожидается уменьшение или разрешение птоза на 2 мм и более или нарастание силы в оцениваемых мышцах [35].

Лабораторная диагностика. Первым шагом в диагностике МГ является серологическое тестирование для обнаружения в сыворотке крови антител к АХР [36]. Наличие антител к АХР подтверждает диагноз, но не коррелирует с тяжестью заболевания [37, 38], хотя некоторые данные свидетельствуют о том, что у отдельных пациентов имеется связь уровня антител с тяжестью симптомов и с ответом на терапию [39, 40].

Наиболее широко для обнаружения АХР-антител используется метод радиоиммунопреципитации (RIPA) [32]. Высокая специфичность (приблизительно 99%) и чувствительность метода (около 85% в случае ГМГ и около 50% при ОМГ [41]) уже на протяжении многих лет позволяет считать его золотым стандартом диагностики МГ.

Несмотря на высокую чувствительность метода RIPA, у некоторых пациентов с клиникой типичной миастении АХР-антитела могут не обнаруживаться [42]. Распознавание подобных антител стало возможным только в 2008 г., когда был разработан метод обнаружения антител с использованием клеток [43, 44], который имеет более высокую чувствительность, чем RIPA, и почти 100% специфичность. Он обнаруживает низкоаффинные антитела к АХР у 38,1–66,0% пациентов с ГМГ, которая ранее не выявлялась по анализу RIPA. Кроме того, 50% ранее серонегативных пациентов с ОМГ при тестировании по методу обнаружения антител с использованием клеток оказались анти-АХР-положительными [45].

При серонегативном результате на АХР-антитела рекомендуется определение антител к мышечно-специфической тирозинкиназе (MuSK-антитела) и/или повторное определение АХР-антител через 6–18 мес. Присутствие АХР-антител и MuSK-антител у одного и того же пациента маловероятно, хотя и возможно [46], поэтому рекомендуется выполнение анализа аутоантител против MuSK после получения негативного результата на АХР-антитела [47, 48].

Необходима также оценка функции щитовидной железы. Дисфункция щитовидной железы может усугубить симптомы МГ [29, 49].

Электрофизиологическая диагностика [36, 50–53]:

1) перед исследованием следует воздержаться от приёма ингибиторов ацетилхолинэстеразы по крайней мере за 3–4 ч (лучше за 12–24 ч) до исследования (при отсутствии медицинских противопоказаний); данные

препараты делают ацетилхолин более доступным для связывания с АХР и могут уменьшить декремент, что приводит к искажению результатов исследования;

2) низкочастотная ритмическая стимуляция (декремент-тест), которую всегда следует проводить при температуре не менее 33 °С в месте регистрации моторного ответа, иначе существует риск ложноотрицательного результата и пропуска декремента;

3) выбор мышцы: у пациентов с МГ слабость преимущественно локализуется в глазных, бульбарных и проксимальных мышцах, поэтому целесообразно исследование проксимальных отделов верхней трапециевидной мышцы, дельтовидной мышцы, переднего брюшка двубрюшной мышцы, круговой мышцы глаза.

Для патологии постсинаптической мембраны характерно наличие патологического декремента — снижение амплитуды последующих суммарных потенциалов действия мышцы по сравнению с первым более чем на 10%. При этом должно наблюдаться постнагрузочное облегчение при кратковременном максимальном сокращении мышцы (10 с) с последующим декрементом после покоя [51].

Рентгеновская компьютерная томография органов переднего средостения выполняется для исключения гиперплазии тимуса (чаще у лиц младше 40 лет) или опухоли — тимомы (у лиц старше 50 лет) [9, 36].

Лечение

Терапия миастении включает симптоматическое лечение, поддерживающую и неотложную терапию. Цели терапии [20, 23] заключаются в купировании обострения/МК и достижении ремиссии. Ремиссия — полный регресс симптомов или признаков миастении. Допускается слабость мышцы, поднимающей веко, при отсутствии слабости какой-либо другой (других) мышцы. Важным условием является установление отсутствия симптомов без коррекции антихолинэстеразным препаратом (АХЭП). Пациенты, принимающие АХЭП ежедневно с убедительным доказательством их симптоматической эффективности, исключаются из группы лиц с достигнутой ремиссией. В таком случае идет речь о фармакологической ремиссии. Ещё одна цель лечения — достичь статуса минимальных клинических проявлений: состояние пациента соответствует ремиссии, у него регрессировали симптомы и/или функциональные ограничения, обусловленные МГ, хотя может сохраняться незначительная слабость некоторых мышц.

После достижения целей терапии решается вопрос об отмене иммуносупрессивной терапии, полностью или с сохранением поддерживающей дозы (в зависимости от клинического статуса пациента и выбранного препарата).

Выбор начальной тактики ведения

Тимэктомия — это резекция вилочковой железы, в настоящее время она выполняется с использованием минимально-инвазивного подхода с помощью

видеоторакоскопической или роботизированной хирургии [54–57]. Показаниями для оперативного вмешательства при патологии тимуса у пациентов с МГ являются наличие верифицированной тимомы и гиперплазия тимуса при наличии антител к АХР и клинической картины МГ.

Тимэктомия может быть выполнена пациентам с ГМГ без АХР-АТ, если нет ответа на адекватную иммуносупрессивную терапию или для избежания/сведения к минимуму непереносимых побочных эффектов от получаемой терапии [20, 55].

Некоторые исследования показали, что тимэктомия более эффективна на ранних стадиях МГ, вследствие чего рекомендуется проведение оперативного вмешательства в течение первых трёх лет заболевания, хотя данный факт не имеет весомых доказательств.

Любое хирургическое вмешательство при МГ сопровождается риском ухудшения состояния вплоть до МК. В связи с этим тимэктомию необходимо проводить пациентам с минимальными клиническими проявлениями или находящимся в ремиссии. С этой целью проводится подготовка пациента с применением иммуносупрессивной терапии (см. ниже). Пациентам с выраженной мышечной слабостью, бульбарными и дыхательными нарушениями показано выполнение плазмафереза или введение внутривенных иммуноглобулинов в предоперационном периоде [55].

Тактика ведения больного с миастенией предусматривает амбулаторное и стационарное лечение.

Амбулаторное лечение

Амбулаторное лечение показано при глазных симптомах, лёгкой или умеренной слабости в конечностях и лёгких бульбарных симптомах.

Симптоматическая терапия

Начать лечение с симптоматической терапии АХЭП. Пиридостигмина бромид — препарат первого выбора: 30 мг 3 раза в день каждые 4–6 ч во время еды в течение двух-трёх дней для оценки холинергических побочных эффектов; при хорошей переносимости увеличение дозы до достижения хорошего терапевтического эффекта или ограничения побочными эффектами [29]. Титрование дозы в сторону увеличения от 90 мг до максимума 720 мг в сутки [58, 59]. Если эффект подобранной дозы удовлетворяет врача и пациента, дозировка может применяться длительное время. Повышение дозы пиридостигмина бромида до максимальной при ОМГ не имеет большого смысла, так как это будет с большой вероятностью свидетельствовать о неэффективности симптоматической терапии и является показанием для перехода на иммуносупрессивное лечение [23].

Иммуносупрессивная терапия

Глюкокортикостероиды (ГКС). Если на среднетерапевтической дозировке АХЭП нет удовлетворяющего эффекта, следует добавить иммуносупрессивную терапию.

Применение только АХЭП при ГМГ нецелесообразно, поэтому рассматривается вариант параллельного назначения симптоматической и иммуносупрессивной терапии [23]. Препараты первой линии ГКС — преднизолон/метилпреднизолон. Препараты являются взаимозаменяемыми, доза рассчитывается согласно эквиваленту преднизолона (5 мг преднизолона = 4 мг метилпреднизолона) [59]. Начать с 10 мг/сут преднизолона или его эквивалента, увеличивая на 10 мг каждые 2 приёма препарата (целевая доза 0,75 мг/кг/сут или 60 мг при ОМГ и 1 мг/кг при ГМГ) [19, 23, 29, 58, 59]. Приём ГКС на сытый желудок, запивая молоком или йогуртом, в один приём всю дозу, утром до 9 ч, ежедневно. Возможен приём ГКС через день [20], но не рекомендуется пациентам с сахарным диабетом. Если состояние ремиссии достигается на дозе меньше целевой, рекомендуется остановиться на данной дозировке ГКС [20]. Продолжительность терапии: до достижения ремиссии или статуса минимальных клинических проявлений (определения см. выше) [23, 55].

Профилактику побочных эффектов от стероидов (гипокалиемия, артериальная гипертензия, стероидный сахарный диабет, остеопороз, ulcerогенное действие на ЖКТ) [60] проводят по соответствующим рекомендациям смежных специалистов.

После достижения целей терапии начинается отмена препарата ГКС: сначала отменить АХЭП (отмена проводится постепенно по 30 мг в сутки за 3–4 дня до полной отмены или минимальной эффективной поддерживающей дозы). Затем отмена стероидов: снижение дозы ГКС проводится медленно в связи с угрозой нарастания симптомов МГ на фоне отмены; постепенная отмена проводится по ½ таблетки каждые 2 недели до полной отмены или поддерживающей дозы при необходимости [23, 59].

Стероид-сберегающие препараты. Если применение стероидов противопоказано, пациент отказывается от их приёма или они неэффективны (приём целевой дозы в течение не менее 3 мес. без эффекта или симптомы рецидивируют после отмены преднизолона в дозе 7,5–10 мг/сут или 15–20 мг через день или выше), рекомендуется переход на стероид-сберегающие препараты [23].

Азатиоприн (АЗА). Схема применения АЗА обусловлена его возможными побочными эффектами. Как известно, АЗА является аналогом пурина, в его метаболизме активное участие принимает фермент тиопуридин-5-метилтрансфераза. Дефицит или снижение активности фермента вызывает гепатотоксичность и миелосупрессию в форме развития лейкопении. Для контроля метаболизма АЗА требуется выполнение анализов крови и титрования дозировки [21, 61, 62]. Схема применения АЗА [23, 59]: применяемая доза 2,5 мг/кг веса. Выполняются исходные анализы крови: общий анализ крови с лейкоформулой с абсолютными показателями количества клеток крови, уровня тромбоцитов, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ГГТ, амилаза); назначается АЗА 50 мг 1 раз в день утром в течение трёх дней, затем вновь выполняются анализы крови для контроля уровня

лейкоцитов и тромбоцитов (лейкоциты $>4,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $>150 \times 10^9/\text{л}$, АЛТ и АСТ в норме или не превышает 3-кратное повышение). При условии сохранения допустимых уровней клеток крови и ферментов продолжается АЗА 100 мг 1 раз в день утром в течение трёх дней. Нарастивание продолжается по предложенной схеме с контролем картины крови до достижения целевой дозы. Если уровень лейкоцитов составляет $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или количество тромбоцитов $<150 \times 10^9/\text{л}$, рекомендуется оставить прежнюю дозировку и титровать с меньшей скоростью (например, прибавлять дозировку 1 раз в 1–2 недели с еженедельным контролем уровня лейкоцитов); если уровень лейкоцитов составляет $<2,5 \times 10^9/\text{л}$ и/или количество тромбоцитов $<100 \times 10^9/\text{л}$ и/или увеличение уровней АЛТ/АСТ в 3 раза и более, прекратить приём препарата, выбрать альтернативное лечение. Продолжительность терапии до достижения ремиссии или статуса минимальных клинических проявлений; не менее одного года, так как эффект препарата появляется только через 4–12 мес.; минимум три года и до семи лет и более. Схема отмены: снижать на 25 мг в 6 мес. [59]. При нарастании симптомов вернуть прежнюю дозировку и продолжить приём до достижения и/или поддержания ремиссии.

Микофенолата мофетил. При непереносимости или невосприимчивости к АЗА. Схема применения: по 500 мг 2 раза в день 1 неделю, далее при переносимости по 1000 мг 2 раза в день; продолжительность терапии не менее 12 мес.; схема отмены: 500 мг от суточной дозы в 12 мес. [63].

Циклоспорин А назначается, когда преднизолон или АЗА не могут быть использованы или неэффективны и желателен относительно быстрый ответ (за 2–3 мес.). Начальная доза: 2,5 мг/кг, разделённые на 2 раза в день; поддерживающая доза: минимальная эффективная. Препарат является нефротоксичным и требует контроля уровня креатинина [31, 63].

Лечение генерализованной миастении гравис с антителами к ацетилхолиновым рецепторам

Несмотря на эффективность иммуносупрессоров у большинства пациентов с МГ, многие из них обладают значимыми побочными эффектами, часто приводящими к отмене терапии, а также данная группа препаратов требует длительного времени для достижения эффекта. В настоящее время разработаны новые препараты, которые имеют более целенаправленное терапевтическое действие и могут изменить будущее в лечении МГ. Большинство из новых препаратов обладают преимуществами перед традиционной иммуносупрессивной терапией МГ, в частности, более быстрым достижением эффекта, меньшим количеством побочных эффектов и возможностью для устойчивой и длительной ремиссии.

Равулизумаб — это гуманизированное моноклональное антитело, направленное на ингибирование расщепления комплемента C5 на C5a и C5b. Препарат способен

остановить образование C5b, тем самым предотвращая образование мембраноатакующих комплексов, также подавляет образование C5a, мощного провоспалительного и анафилактического медиатора. Дозировка равулизумаба зависит от веса пациента. Поддерживающая доза вводится каждые 8 недель [64].

Зилукоплан[®], макроциклический пептид, ингибирующий C5, одобрен FDA в 2023 г. для лечения АХР-МГ. Препарат вводится в дозировке 0,3 мг/кг путём ежедневной подкожной инъекции [65].

Одним из наиболее серьёзных рисков, связанных с ингибиторами комплемента (экулизумаб, равулизумаб, зилукоплан[®]), является развитие менингококковой инфекции. Пациенты должны быть иммунизированы менингококковыми вакцинами как минимум за 2 недели до первой дозы препарата; если терапию необходимо начать немедленно, должна быть проведена 2-недельная антибактериальная профилактика. На протяжении терапии ингибитором C5 рекомендуется каждые 5 лет проводить ревакцинацию [66].

Эфгартигимод[®] представляет собой модифицированный фрагмент Fc, полученный из человеческого IgG1. Препарат одобрен в 2021 г. FDA для лечения ГМГ с АХР-антителами. Доза 10 мг/кг вводится внутривенно

1 раз в неделю в течение четырёх недель. Потребность в последующих циклах лечения определяется в зависимости от клинической оценки [67].

Лечение генерализованной миастении гравис с антителами к ацетилхолиновым рецепторам и MuSK-антителами

Розаноликсумаб[®] — это гуманизированное моноклональное антитело IgG4, которое специфически нацелено на область связывания IgG FcRn. Антитело получило одобрение FDA в 2023 г. и MHRA (управление по контролю лекарственных средств и изделий медицинского назначения, Великобритания) в 2024 г. для лечения генерализованной АХР-МГ и MuSK-МГ. Розаноликсумаб[®] вызывает дозозависимое снижение всех четырёх подклассов IgG, включая IgG4, что и объясняет его эффективность при MuSK-ассоциированной МГ [68].

Стационарное лечение

Показаниями к госпитализации являются нарастание симптомов МГ; бульбарные симптомы; низкая жизненная ёмкость лёгких (менее 80%); респираторные симптомы или прогрессирующее ухудшение состояния. При этом пациент ведётся по протоколу обострения или МК [23].

Таблица 2. Лечение обострения миастении гравис и миастенического криза

Терапия	Рекомендация
Установка зондового питания	Нарушение глотания при надвигающемся миастеническом кризе является показанием для ранней установки зондового питания во избежание аспирации
Искусственная вентиляция лёгких	Низкий порог применения искусственной вентиляции лёгких
Антихолинэстеразный препарат	Если ранее пациент с успехом применял антихолинэстеразный препарат, но на момент обострения не принимает, рекомендуется назначение сразу той дозы, которая ранее была эффективна (без эскалации) Если на момент обострения пациент принимал антихолинэстеразный препарат, но не отмечает удовлетворяющего эффекта, рекомендуется повышение дозы до появления эффекта или до переносимости побочных эффектов (не более 720 мг/сут) При миастеническом кризе, при искусственной вентиляции лёгких антихолинэстеразный препарат отменяется
Преднизолон/ метилпреднизолон	Если пациент на момент обострения не принимал стероиды или принимал поддерживающую/минимальную дозу стероидов, при отсутствии противопоказаний, необходимо начать эскалацию дозы в условиях стационара по схеме лечения генерализованной миастении гравис (см. Амбулаторное лечение) Возможно применение пульс-терапии глюкокортикостероидами с последующим переходом на пероральный приём
Азатиоприн	Решение о применении принимается после купирования обострения согласно показаниям (см. Амбулаторное лечение)
Введение внутривенных иммуноглобулинов	1–2 г/кг — общая доза на курс. Это может быть 0,5 г/день в течение 2–4 дней или 0,4 г/день в течение 5 дней Продолжительность эффективности курса внутривенными иммуноглобулинами составляет 28–60 дней, после чего стабильное состояние пациента может ухудшиться, если ему не назначить эффективную иммуносупрессивную терапию (см. Амбулаторное лечение)
И/или плазмаферез	От 2 до 5 объёмов плазмы за курс, разделённый на несколько сеансов в зависимости от переносимости пациентом и технических возможностей клиники Для восполнения белков и предотвращения цитратных реакций рекомендуется применение 5% альбумина и 10% глюконата кальция (на 500 мл 5% альбумина 0,5 грамма 10% глюконата кальция) Продолжительность эффективности плазмафереза составляет 4–8 недель, после чего стабильное состояние пациента может ухудшиться, если ему не назначить эффективную иммуносупрессивную терапию (см. Амбулаторное лечение)

[®] Лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации.

Лечение обострения/миастенического криза

Если у пациента подтверждается наличие обострения или МК, необходимо изменить тактику лечения (табл. 2) [20, 23, 33, 36, 59, 69].

Пульс-терапия

В международных рекомендациях отсутствуют указания по применению внутривенных стероидов [20, 70]. Однако есть многочисленные исследования в данной области, демонстрирующие эффективность парентерального применения кортикостероидов. Возможно применение пульс-терапии стероидами при отсутствии возможности проведения плазмафереза и введения внутривенных иммуноглобулинов: метилпреднизолон натрия сукцинат 1000 мг/сут (№ 3), 500 мг/сут (№ 2). При условии выхода из обострения перевод на метилпреднизолон/преднизолон 24/30 мг/сут ежедневно или ведение пациента по схеме амбулаторного лечения МГ [35].

Рефрактерная миастения гравис

У 15–20% пациентов не удаётся достичь целей терапии МГ, подобные пациенты составляют группу с рефрактерной формой заболевания [71, 72].

Условия постановки диагноза «рефрактерная МГ» [23]: состояние пациента без изменений или ухудшается после применения ГКС и по крайней мере двух других иммуносупрессивных препаратов, используемых в адекватных дозах в течение адекватной продолжительности времени; у пациента регистрируются персистирующие симптомы или побочные эффекты, которые приводят к ограничениям

функций, определяемые как самим пациентом, так и лечащим врачом.

В табл. 3 представлены варианты лечения рефрактерной МГ.

Ритуксимаб представляет собой химерное мышино-человеческое моноклональное антитело, направленное против антигена CD20 на зрелых В-клетках, первоначально разработан для лечения В-клеточной лимфомы. Аутореактивные В-клетки играют важную патогенетическую роль в развитии МГ, терапия, направленная на истощение В-лимфоцитов, представляет собой одно из решений в лечении рефрактерной МГ [73]. Особенности патогенеза АХР-МГ и MuSK-МГ объясняют различную степень эффективности ритуксимаба: препарат показал большой позитивный результат при MuSK-ассоциированной МГ [74]. Опыт российского применения ритуксимаба у пациентов с рефрактерной МГ демонстрирует наступление полной ремиссии у 25% больных, в 56% случаев достигнута медикаментозная ремиссия [75].

Ведение пациентов с миастенией гравис при беременности

Показан естественный ход родов. К оперативному родоразрешению прибегают при тяжёлом обострении МГ или по акушерским показаниям. Пиридостигмин, ГКС, внутривенные иммуноглобулины и азатиоприн считаются безопасными для применения до зачатия, во время беременности и в период грудного вскармливания [23, 76, 77]. При неэффективности АХЭП преднизолон является препаратом выбора для лечения МГ беременных. В отношении азатиоприна мнения клиницистов Европы и США

Таблица 3. Варианты терапии рефрактерной миастении гравис [23, 59]

Препарат	Схема лечения
Длительное введение внутривенных иммуноглобулинов	1–2 г/кг (в течение 2–5 дней) с повтором введения каждые 4–6 недель
Длительное введение подкожного иммуноглобулина	Целевая доза подкожного иммуноглобулина = 1 г иммуноглобулина × вес пациента × 1,5. Полученная доза распределяется в течение месяца с частотой 1–2 раза в неделю
Циклофосфамид	1–2 мг/кг/день или 200–250 мг внутривенно в течение пяти дней
Ритуксимаб	Внутривенно в дозе 375 мг/м ² , 1 раз в неделю на протяжении четырёх недель или внутривенно в дозе 500–1000 мг 1 раз в неделю в течение двух недель
Метотрексат	Повторный цикл препарата при обострении заболевания или при повышении уровня CD19+ в крови >1% (контроль каждые 2–3 мес.) Одна из схем применения (таблетки по 2,5 мг): 4 таблетки в неделю с последующим повышением дозы на 2 таблетки каждые 2 недели до 8 таблеток в неделю (20 мг) 5 мг фолиевой кислоты в течение пяти дней в неделю (25 мг еженедельно), за исключением дня приёма метотрексата и следующего дня
Экулизумаб	900 мг еженедельно для первых четырёх доз, затем 1200 мг через 1 неделю и 1200 мг каждые 2 недели. Профилактика менингококковой инфекции

разделились: первые считают, что препарат безопасен, вторые запрещают приём азатиоприна при беременности [55]. В третьем триместре необходим тщательный мониторинг картины крови, поскольку лекарственно-индуцированная лейкопения у матери является фактором риска неонатальной лейкопении [78].

В случае применения метотрексата, микофенолата мофетила и циклофосфамида рекомендуется эффективная контрацепция во время лечения и в течение не менее 90 дней после прекращения лечения. Метотрексат следует отменить не менее чем за 1 мес. до зачатия, а микофенолат — за 6 недель [79].

Необходимо иметь насторожённую в отношении неонатальной транзиторной миастении (10% новорождённых). Очень редко дети матерей с миастенией рождаются с лёгкой миопатией, в тяжёлых случаях — с врождённым множественным артрогрипозом [80].

Инфекции и вакцинация у пациентов с миастенией гравис

Большинство специалистов по МГ считают, что польза от вакцинации перевешивает любые небольшие риски развития или возможного транзиторного обострения симптомов МГ. Инактивированные и детоксицированные вакцины можно назначать всем пациентам с МГ [58, 81]. Всем лицам, принимающим преднизолон в дозе более 20 мг в день в течение более четырёх недель или какие-либо другие иммуносупрессивные препараты, рекомендуется однократная вакцинация против пневмококка и ежегодная вакцинация против гриппа. Следует соблюдать осторожность только в отношении живых аттенуированных вакцин (например, от полиомиелита, ветряной оспы/опоясывающего лишая), применение которых у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, может вызвать развитие инфекции. Во время интеркуррентных инфекций пероральные иммунодепрессанты (кроме кортикостероидов) должны быть прекращены до тех пор, пока пациент не выздоровеет от серьёзной инфекции. Дозу стероидов следует поддерживать [79].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МГ — аутоиммунное заболевание, клиническая картина которого обладает такими яркими характеристиками как патологическая мышечная утомляемость. Однако несмотря на это, зачастую диагностика МГ может вызывать затруднения и, соответственно, отсроченную постановку диагноза. В связи с угрозой развития МК, МГ является потенциально тяжёлым, ургентным заболеванием, лечение которого требует индивидуального подбора препаратов.

За последние годы диагностика и терапия МГ претерпели большие изменения. В настоящее время существует большая группа препаратов, которые позволяют контролировать заболевание и достичь состояния ремиссии. Надеемся, что приведённая нами информация будет полезна специалистам для своевременной диагностики и эффективной терапии пациентов с МГ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.Ф. Хафизова — определение концепции, сбор и анализ данных, написание черновика рукописи; Э.И. Богданов — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Не применимо.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: I.F. Khafizova: data curation, formal analysis, writing—original draft; E.I. Bogdanov: conceptualization, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: Not applicable.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Evoli A, Spagni G, Monte G, Damato V. Heterogeneity in myasthenia gravis: considerations for disease management. *Expert Rev Clin Immunol*. 2021;17(7):761–771. doi: 10.1080/1744666X.2021.1936500
2. Mevius A, Jöres L, Biskup J, et al. Epidemiology and treatment of myasthenia gravis: a retrospective study using a large insurance claims dataset in Germany. *Neuromuscul Disord*. 2023;33(4):324–333. doi: 10.1016/j.nmd.2023.02.002
3. Cardwell CR, McCarron PO, McConville JA. A systematic review of population based epidemiological studies in myasthenia gravis. *BMC Neurol*. 2010;10:46. doi: 10.1186/1471-2377-10-46
4. Ciafaloni E. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2019;25(6):1767–1784. doi: 10.1212/CON.0000000000000800
5. Kaminski HJ, Kusner LL. *Myasthenia Gravis and Related Disorders*. Humana Press, Cham, Part of Springer Nature; 2018. 353 p. doi: 10.1007/978-3-319-73585-6
6. Sanders DB. Clinical neurophysiology of disorders of the neuromuscular junction. *J Clin Neurophysiol*. 1993;10(2):167–180. doi: 10.1097/00004691-199304000-00004
7. Stalberg E. Clinical electrophysiology in myasthenia gravis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980;43(7):622–633. doi: 10.1136/jnnp.43.7.622
8. Cao M, Konecny I, Vincent A. Myasthenia gravis with antibodies against muscle specific kinase: an update on clinical features, pathophysiology and treatment. *Front Mol Neurosci*. 2020;13:159. doi: 10.3389/fnmol.2020.00159
9. Morren J, Li Y. Myasthenia gravis with muscle-specific tyrosine kinase antibodies: A narrative review. *Muscle Nerve*. 2018;58(3):344–358. doi: 10.1002/mus.26107
10. Zhang B, Tzartos JS, Belimezi M, et al. Autoantibodies to lipoprotein-related protein 4 in patients with double-seronegative myasthenia gravis. *Arch Neurol*. 2012;69(4):445–451. doi: 10.1001/archneurol.2011.2393
11. Rodrigues PRDVP, Kay CSK, Ducci RD, et al. Triple-seronegative myasthenia gravis: clinical and epidemiological characteristics. *Arq Neuropsiquiatr*. 2024;82(1):1–7. doi: 10.1055/s-0044-1779052
12. Vinciguerra C, Bevilacqua L, Lupica A, et al. Diagnosis and management of seronegative myasthenia gravis: lights and shadows. *Brain Sci*. 2023;13(9):1286. doi: 10.3390/brainsci13091286
13. Marx A, Pfister F, Schälck B, et al. The different roles of the thymus in the pathogenesis of the various myasthenia gravis subtypes. *Autoimmun Rev*. 2013;12(9):875–884. doi: 10.1016/j.autrev.2013.03.007
14. Berrih-Aknin S, Le Panse R. Myasthenia gravis: a comprehensive review of immune dysregulation and etiological mechanisms. *J Autoimmun*. 2014;52:90–100. doi: 10.1016/j.jaut.2013.12.011
15. Kao JC, Milone M, Selcen D, et al. Congenital myasthenic syndromes in adult neurology clinic: A long road to diagnosis and therapy. *Neurology*. 2018;91(19):e1770–e1777. doi: 10.1212/WNL.0000000000006478
16. Finnis MF, Jayawant S. Juvenile myasthenia gravis: a paediatric perspective. *Autoimmune Dis*. 2011;2011:404101. doi: 10.4061/2011/404101
17. Lindroos JLV, Björk MH, Gilhus NE. Transient neonatal myasthenia gravis as a common complication of a rare disease: a systematic review. *J Clin Med*. 2024;13(4):1136. doi: 10.3390/jcm13041136
18. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. *Lancet Neurol*. 2015;14(10):1023–1036. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00145-3
19. Melzer N, Ruck T, Fuhr P, et al. Clinical features, pathogenesis, and treatment of myasthenia gravis: a supplement to the guidelines of the German Neurological Society. *J Neurol*. 2016;263(8):1473–1494. doi: 10.1007/s00415-016-8045-z
20. Murai H. [The Japanese Clinical Guidelines 2022 for Myasthenia Gravis and Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome: An Overview]. *Brain Nerve*. 2024;76(1):7–12. Japanese. doi: 10.11477/mf.1416202551
21. Westerberg E. *Environmental factors of importance in myasthenia gravis: Emphasis on physical activity* [dissertation]. Acta Universitatis Upsaliensis; 2018. 75 p.
22. Gilhus NE, Skeie GO, Romi F, et al. Myasthenia gravis — autoantibody characteristics and their implications for therapy. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(5):259–268. doi: 10.1038/nrneurol.2016.44
23. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: executive summary. *Neurology*. 2016;87(4):419–425. doi: 10.1212/WNL.0000000000002790
24. Fortin E, Cestari DM, Weinberg DH. Ocular myasthenia gravis: an update on diagnosis and treatment. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29(6):477–484. doi: 10.1097/ICU.0000000000000526
25. Klemenc SA, Condie J, Mei D. Ocular and generalized myasthenia gravis: a teaching case series. *Optometric Education*. 2014;39(3):129–137.
26. Nair AG, Patil-Chhablani P, Venkatramani DV, et al. Ocular myasthenia gravis: a review. *Indian J Ophthalmol*. 2014;62(10):985–991. doi: 10.4103/0301-4738.145987
27. Wong SH, Huda S, Vincent A, Plant GT. Ocular myasthenia gravis: controversies and updates. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(1):421. doi: 10.1007/s11910-013-0421-9
28. Apinyawasisuk S, Chongpison Y, Thitisaksakul C, Jariyakosol S. Factors affecting generalization of ocular myasthenia gravis in patients with positive acetylcholine receptor antibody. *Am J Ophthalmol*. 2020;209:10–17. doi: 10.1016/j.ajo.2019.09.019. 2019
29. Evoli A, Antonini G, Antozzi C, et al. Italian recommendations for the diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Neurol Sci*. 2019;40(6):1111–1124. doi: 10.1007/s10072-019-03746-1
30. Heckmann JM, Europa TA, Soni AJ, Nel M. The epidemiology and phenotypes of ocular manifestations in childhood and juvenile myasthenia gravis: a review. *Front Neurol*. 2022;13:834212. doi: 10.3389/fneur.2022.834212
31. Jaretzki A 3rd, Barohn RJ, Ernstoff RM, et al. Myasthenia gravis: recommendations for clinical research standards. Task force of the medical scientific advisory board of the myasthenia gravis foundation of America. *Neurology*. 2000;55(1):16–23. doi: 10.1212/wnl.55.1.16
32. Osserman KE, Genkins G. Studies in myasthenia gravis: review of a twenty-year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med*. 1971;38(6):497–537.
33. Claytor B, Cho SM, Li Y. Myasthenic crisis. *Muscle Nerve*. 2023;68(1):8–19. doi: 10.1002/mus.27832
34. Fakiri MO, Tavy DL, Hama-Amin AD, Wirtz PW. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenia gravis in patients with ptosis. *Muscle Nerve*. 2013;48(6):902–904. doi: 10.1002/mus.23857
35. Li ZY. China guidelines for the diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Neurosciences*. 2016;3:1–9. doi: 10.20517/2347-8659.2015.60
36. Sussman J, Farrugia ME, Maddison P, et al. Myasthenia gravis: association of British neurologists' management guidelines. *Pract Neurol*. 2015;15(3):199–206. doi: 10.1136/practneurol-2015-001126
37. Marcuse F, Brandts L, Moens D, et al. The association between anti-acetylcholine receptor antibody level and clinical improvement in myasthenia gravis. *Eur J Neurol*. 2022;29(4):1187–1197. doi: 10.1111/ene.15238
38. Sanders DB, Burns TM, Cutter GR, et al. Muscle study group. Does change in acetylcholine receptor antibody level correlate with clinical change in myasthenia gravis? *Muscle Nerve*. 2014;49(4):483–486. doi: 10.1002/mus.23944
39. Kojima Y, Uzawa A, Ozawa Y, et al. Rate of change in acetylcholine receptor antibody levels predicts myasthenia gravis outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021;92(9):963–968. doi: 10.1136/jnnp-2020-325511
40. Luo L, Zhu X, Wen C, et al. Exploring the clinical significance of anti-acetylcholine receptor antibody titers, changes, and change rates in myasthenia gravis. *Front Neurol*. 2025;15:1506845. doi: 10.3389/fneur.2024.1506845
41. Benatar M. A systematic review of diagnostic studies in myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord*. 2006;16(7):459–467. doi: 10.1016/j.nmd.2006.05.006
42. Hong Y, Zisimopoulou P, Trakas N, et al. Multiple antibody detection in 'seronegative' myasthenia gravis patients. *Eur J Neurol*. 2017;24(6):844–850. doi: 10.1111/ene.13300

43. Jacob S, Viegas S, Leite MI, et al. Presence and pathogenic relevance of antibodies to clustered acetylcholine receptor in ocular and generalized myasthenia gravis. *Arch Neurol*. 2012;69(8):994–1001. doi: 10.1001/archneurol.2012.437
44. Leite MI, Jacob S, Viegas S, et al. IgG1 antibodies to acetylcholine receptors in 'seronegative' myasthenia gravis. *Brain*. 2008;131(Pt 7):1940–1952. doi: 10.1093/brain/awn092
45. Li Y, Peng Y, Yang H. Serological diagnosis of myasthenia gravis and its clinical significance. *Ann Transl Med*. 2023;11(7):290. doi: 10.21037/atm-19-363
46. Zhang J, Chen Y, Chen J, et al. AChRAb and MuSKAb double-seropositive myasthenia gravis: a distinct subtype? *Neurol Sci*. 2021;42(3):863–869. doi: 10.1007/s10072-021-05042-3
47. Diaz-Manera J, Rojas-Garcia R, Gallardo E, et al. Antibodies to AChR, MuSK and VGKC in a patient with myasthenia gravis and Morvan's syndrome. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3(7):405–410. doi: 10.1038/ncpneu0526
48. Zisimopoulou P, Evangelakou P, Tzartos J, et al. A comprehensive analysis of the epidemiology and clinical characteristics of anti-LRP4 in myasthenia gravis. *J Autoimmun*. 2014;52:139–145. doi: 10.1016/j.jaut.2013.12.004
49. Zhu Y, Wang B, Hao Y, Zhu R. Clinical features of myasthenia gravis with neurological and systemic autoimmune diseases. *Fron Immunol*. 2023;14:1223322. doi: 10.3389/fimmu.2023.1223322
50. Costa J, Evangelista T, Conceicao I, de Carvalho M. Repetitive nerve stimulation in myasthenia gravis—relative sensitivity of different muscles. *Clin Neurophysiol*. 2004;115(12):2776–2782. doi: 10.1016/j.clinph.2004.05.024
51. David PC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders: clinical—electrophysiologic correlations*. Elsevier Inc.; 2012. 643 p. ISBN: 9781455726721
52. Oh SJ, Hatanaka Y, Hemmi S, et al. Repetitive nerve stimulation of facial muscles in MuSK antibody-positive myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 2006;33(4):500–504. doi: 10.1002/mus.20498
53. Shumm F, Stöhr M. Accessory nerve stimulation in the assessment of myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 1984;7(2):147–151. doi: 10.1002/mus.880070211
54. Mantegazza R, Baggi F, Bernasconi P, et al. Video-assisted thoracoscopic extended thymectomy and extended transsternal thymectomy (T-3b) in non-thymomatous myasthenia gravis patients: remission after 6 years of follow-up. *J Neurol Sci*. 2003;212(1-2):31–36. doi: 10.1016/s0022-510x(03)00087-x
55. Narayanaswami P, Sanders DB, Wolfe G, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: 2020 update. *Neurology*. 2021;96(3):114–122. doi: 10.1212/WNL.00000000000011124
56. Rea F, Schiavon M, Marulli G. Robotic thymectomy for myasthenia gravis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(6):558–560. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2015.09.02
57. Ricciardi R, Melfi F, Maestri M, et al. Endoscopic thymectomy: a neurologist's perspective. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016;5(1):38–44. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2015.12.02
58. De Bleecker JL, Remiche G, Alonso-Jiménez A, et al. Recommendations for the management of myasthenia gravis in Belgium. *Acta Neurol Belg*. 2024;124(4):1371–1383. doi: 10.1007/s13760-024-02552-7
59. Richtlijn Auto-immuun Myasthenia Gravis. Versie 2.1 Januari 2026. 43 p. URL: <https://www.spierziektencentrum.nl/guideline/myasthenia-gravis-autoimmuun-consensus-richtlijn/>
60. Gallant C, Kenny P. Oral glucocorticoids and their complications. A review. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14(2 Pt 1):161–177. doi: 10.1016/s0190-9622(86)70018-2
61. Dean L. Azathioprine Therapy and TPMT and NUDT15 Genotype. 2012 Sep 20 [updated 2020 Aug 5]. In: Pratt VM, Scott SA, Pirmohamed M, et al., editors. *Medical Genetics Summaries* [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012–.
62. Hohlfeld R, Michels M, Heininger K, et al. Azathioprine toxicity during long-term immunosuppression of generalized myasthenia gravis. *Neurology*. 1988;38(2):258–261. doi: 10.1212/wnl.38.2.258
63. Sanders DB, Evoli A. Immunosuppressive therapies in myasthenia gravis. *Autoimmunity*. 2010;43(5-6):428–435. doi: 10.3109/08916930903518107
64. Vu T, Meisel A, Mantegazza R, et al. Terminal complement inhibitor ravulizumab in generalized myasthenia gravis. *NEJM Evid*. 2022;1(5):EVIDo2100066. doi: 10.1056/EVIDo2100066
65. Tang GQ, Tang Y, Dharmaskar K, et al. Zilucoplan, a macrocyclic peptide inhibitor of human complement component 5, uses a dual mode of action to prevent terminal complement pathway activation. *Front Immunol*. 2023;14:1213920. doi: 10.3389/fimmu.2023.1213920
66. Navarro-Carrera P, Garcia-Rodriguez J, Cendejas-Bueno E. Detection of Neisseria meningitidis in a patient receiving ravulizumab by the FilmArray[®] Meningitis/Encephalitis Panel — a case report. *J Infect*. 2021;82(6):e22–e23. doi: 10.1016/j.jinf.2021.03.014
67. Heo YA. Efgartigimod: first approval. *Drugs*. 2022;82(3):341–348. doi: 10.1007/s40265-022-01678-3
68. Bril V, Druzdź A, Grosskreutz J, et al. Safety and efficacy of rozanolixumab in patients with generalised myasthenia gravis (MycarinG): a randomised, double-blind, placebo-controlled, adaptive phase 3 study. *Lancet Neurol*. 2023;22(5):383–394. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00077-7
69. Gajdos P, Chevret S, Clair B, et al. Clinical trial of plasma exchange and high-dose intravenous immunoglobulin in myasthenia gravis. Myasthenia Gravis Clinical Study Group. *Ann Neurol*. 1997;41(6):789–796. doi: 10.1002/ana.410410615
70. Lindberg C, Andersen O, Lefvert AK. Treatment of myasthenia gravis with methylprednisolone pulse: a double blind study. *Acta Neurol Scand*. 1998;97(6):370–373. doi: 10.1111/j.1600-0404.1998.tb05968.x
71. Cortes-Vicente E, Alvarez-Velasco R, Pla-Junca F, et al. Drug-refractory myasthenia gravis: Clinical characteristics, treatments, and outcome. *Ann Clin Transl Neurol*. 2021;9(2):122–131. doi: 10.1002/acn3.51492
72. Santos E, Bettencourt A, Duarte S, et al. Refractory myasthenia gravis: characteristics of a Portuguese cohort. *Muscle Nerve*. 2019;60(2):188–191. doi: 10.1002/mus.26507
73. Nowak RJ, Dicapua DB, Zebardast N, Goldstein JM. Response of patients with refractory myasthenia gravis to rituximab: a retrospective study. *Ther Adv Neurol Disord*. 2011;4(5):259–266. doi: 10.1177/1756285611411503
74. Topkian R, Zimprich F, Iglseider S, et al. High efficacy of rituximab for myasthenia gravis: a comprehensive nationwide study in Austria. *J Neurol*. 2019;266(3):699–706. doi: 10.1007/s00415-019-09191-6
75. Shcherbakova NI, Suponeva NA, Shvedkov VV, et al. Positive experience of the usage of Rituximab in management of refractory myasthenia gravis in Russia. *Neuromuscular Diseases*. 2015;5(3):50–61. doi: 10.17650/2222-8721-2015-5-3-50-61 EDN: UMHDNT
76. Clark AL, Gall SA. Clinical uses of intravenous immunoglobulin in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;(1 Pt 1):241–253. doi: 10.1016/s0002-9378(97)80043-9
77. Russell MD, Dey M, Flint J, et al. British society for rheumatology guideline on prescribing drugs in pregnancy and breastfeeding: immunomodulatory anti-rheumatic drugs and corticosteroids. *Rheumatology*. 2023;62(4):e48–e88. doi: 10.1093/rheumatology/keac551
78. Belizna C, Meroni PL, Shoenfeld Y, et al. In utero exposure to Azathioprine in autoimmune disease. Where do we stand? *Autoimmun Rev*. 2020;19(9):102525. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102525
79. Foster MA, Lunn MP, Carr AS. First-line immunosuppression in neuromuscular diseases. *Pract Neurol*. 2023;23(4):327–338. doi: 10.1136/pn-2023-003708
80. Midelfart Hoff J, Midelfart A. Maternal myasthenia gravis: a cause for arthrogryposis multiplex congenita. *J Child Orthop*. 2015;9(6):433–435. doi: 10.1007/s11832-015-0690-8
81. Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of myasthenia gravis. *Neurol Clin*. 2018;36(2):311–337. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.011

ОБ АВТОРАХ

* **Хафизова Ирина Фаритовна**, канд. мед. наук, доцент;
адрес: Россия, 420008, Казань, ул. Кремлевская, д. 18;
ORCID: 0000-0003-2561-7456;
eLibrary SPIN: 6210-5860;
e-mail: sclerdissem@mail.ru

Богданов Энвер Ибрагимович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-9332-8053;
eLibrary SPIN: 7557-5305;
e-mail: enver_bogdanov@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Irina F. Khafizova**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
address: 18 Kremlevskaya st, Kazan, Russia, 420008;
ORCID: 0000-0003-2561-7456;
eLibrary SPIN: 6210-5860;
e-mail: sclerdissem@mail.ru

Enver I. Bogdanov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-9332-8053;
eLibrary SPIN: 7557-5305;
e-mail: enver_bogdanov@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690413>

EDN: EQPOVH

Определение адаптационных ресурсов в процессе реабилитации больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками

Д.А. Петкун, Т.В. Погорелова, С.А. Галкин

Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Выбор базисной антипсихотической терапии влияет на уровень социального функционирования пациентов. Актуальной тематикой представляется уточнение адаптационного потенциала у больных шизофренией.

Цель. Выявить и изучить особенности адаптационно-ресурсного потенциала больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками.

Методы. В выборку вошли 70 пациентов с параноидной шизофренией, которые получали базисную антипсихотическую терапию препаратами из группы конвенциональных ($n=35$) и атипичных ($n=35$) антипсихотиков в стандартных терапевтических дозировках. Оценку адаптации выполняли по методике Г.В. Логвинович (1994) с определением типов компенсаторно-приспособительной реакции и адаптации. Психометрическую оценку уровня адаптации и социального функционирования проводили с использованием самопросника — шкалы самооценки социальной адаптации SASS (The Social Adaptation Self-Evaluation Scale).

Результаты. Обнаружено, что пациенты, получающие терапию атипичными антипсихотиками, демонстрируют формирование адаптивных форм поведения в виде преобладания двух ведущих типов компенсаторно-приспособительной защиты («гуттаперчевой капсулы» и «экологической ниши»), благоприятного типа адаптации (интегративного) и относительно высокой оценки социальной адаптации. Напротив, у больных шизофренией, получающих конвенциональные антипсихотики, определяется неблагоприятный адаптационно-ресурсный потенциал, проявляющийся в снижении уровня субъективной оценки адаптации и социального функционирования, формировании более «незрелой» компенсаторно-приспособительной защиты по типу «укрытие под опекой» и деструктивного типа социальной адаптации.

Заключение. Приём конвенциональных и атипичных антипсихотиков сопровождается существенными различиями в формировании внутренних адаптивных реакций.

Ключевые слова: шизофрения; типы адаптации; конвенциональные антипсихотики; атипичные антипсихотики.

Как цитировать:

Петкун Д.А., Погорелова Т.В., Галкин С.А. Определение адаптационных ресурсов в процессе реабилитации больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 132–138. DOI: 10.17816/nb690413 EDN: EQPOVH

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690413>

EDN: EQPOVH

Assessment of Adaptive Resources During Rehabilitation of Patients With Schizophrenia Receiving Maintenance Therapy With Conventional and Atypical Antipsychotics

Dmitry A. Petkun, Tatyana V. Pogorelova, Stanislav A. Galkin

Tomsk National Research Medical Center of Russian Academy of Science, Tomsk, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The choice of maintenance antipsychotic therapy influences the level of social functioning in patients. Evaluating the adaptive potential in patients with schizophrenia remains a relevant issue.

AIM: This study aimed to identify and examine the characteristics of the adaptive potential in patients with schizophrenia receiving maintenance therapy with conventional and atypical antipsychotics.

METHODS: The study included 70 patients with paranoid schizophrenia who received maintenance antipsychotic therapy with conventional ($n = 35$) and atypical ($n = 35$) antipsychotics at standard therapeutic doses. Adaptation was assessed using the method by Logvinovich (1994), which involves determining the type of compensatory-adaptive response and adaptation. Psychometric assessment of the level of adaptation and social functioning was performed using the Social Adaptation Self-Evaluation Scale (SASS).

RESULTS: Patients receiving atypical antipsychotics developed adaptive behavior patterns with two leading types of compensatory-adaptive defense (“gutta-percha capsule” and “ecological niche”), as well as a favorable type of adaptation (integrative), and a relatively high self-rated social adaptation. In contrast, patients with schizophrenia receiving conventional antipsychotics showed an unfavorable adaptive-resource potential, manifested by a lower subjective rating of adaptation and social functioning, the formation of a more immature compensatory-adaptive defense of the “shelter under guardianship” type, and a destructive type of social adaptation.

CONCLUSION: The use of conventional and atypical antipsychotics is associated with substantial differences in the resulting internal adaptive responses.

Keywords: schizophrenia; adaptation types; conventional antipsychotics; atypical antipsychotics.

To cite this article:

Petkun DA, Pogorelova TV, Galkin SA. Assessment of Adaptive Resources During Rehabilitation of Patients With Schizophrenia Receiving Maintenance Therapy With Conventional and Atypical Antipsychotics. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):132–138. DOI: 10.17816/nb690413 EDN: EQPOVH

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb690413>

EDN: EQPOVH

Шизофренияле авыруларга конвенциональ һәм атипик антипсихотиклар белән базислы дөвалау-реабилитация уздыру процессында адаптация ресурсларын билгеләү

Д.А. Петкун, Т.В. Погорелова, С.А. Галкин

Россия фәннәр академиясенең Томск милли тикшеренү медицина үзәге, Томск, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Базис (нигез) булып торучы антипсихотик дөвалауның пациентларның социаль яшәеше дәрәжәсенә йогынтысы зур. Шизофренияле авыруларның адаптация потенциалына төгәлләкләр кергү актуаль тема булып тора.

Максат. Конвенциональ һәм атипик антипсихотиклар белән дөвалану узучы шизофренияле авыруларның адаптация-ресурс потенциалын ачыклау һәм өйрәнү.

Алымнар. Стандарт дөвалау дозаларындагы конвенциональ (n=35) һәм атипик (n=35) антипсихотиклар белән базислы дөвалану узучы параноид шизофренияле 70 авыру сайлап алына. Адаптацияне бәяләү Г.В. Логвинович методикасына (1994) нигезләнеп башкарыла. Адаптация һәм социаль яшәеш дәрәжәсенә психометрия бәяләмәсе биру өчен үзсорулык — SASS (The Social Adaptation Self-Evaluation Scale) шкаласы кулланыла.

Нәтижәләр. Атипик антипсихотиклар белән дөвалану узучы пациентларда компенсация-яраклашу реакциясенең әйдәп баручы ике тибы - «гуттаперча капсула» и «экологик куыш» типлары, уңышлы (интегртив) адаптация һәм социаль адаптациянең чагыштырмача югары дәрәжәсе формалашу күзәтелә. Ә конвенциональ антипсихотиклар белән дөвалану узучы шизофренияле авыруларда, киресенчә, түбән дәрәжәдәге адаптация-ресурс потенциалы - адаптация һәм социаль яшәешне субъектив бәяләү дәрәжәсе кимү, компенсация-яраклашу реакциясенең “опека астына ышыклану” тибы кебек житлекмәгән формасы һәм деструктив типлары формалашу ачыклана.

Йомгак. Конвенциональ һәм атипик антипсихотиклар кабул иткәндә эчке адаптация реакцияләре формалашуда сизелерлек аерымлыklar күзәтелә.

Төп төшенчәләр: шизофрения; адаптация типлары; конвенциональ антипсихотиклар; атипик антипсихотиклар.

Өземтәләр ясау өчен:

Петкун Д.А., Погорелова Т.В., Галкин С.А. Шизофренияле авыруларга конвенциональ һәм атипик антипсихотиклар белән базислы дөвалау-реабилитация уздыру процессында адаптация ресурсларын билгеләү // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 132–138. DOI: 10.17816/nb690413 EDN: EQPOVH

ОБОСНОВАНИЕ

Нарушения адаптации широко распространены и выражены в тяжёлой форме при шизофрении [1, 2]. Они проявляются уже при первом эпизоде, даже в преморбидной стадии [3, 4], и охватывают ключевые сферы жизни пациентов, включая социальное взаимодействие, профессиональную деятельность, навыки самообслуживания и способность к независимому образу жизни. Большая часть инвалидизации, связанной с течением шизофрении, обусловлена именно дефицитами данных навыков, что также может приводить к низкой приверженности пациентов к лечению [5].

Базисное лечение шизофрении основано на использовании препаратов из группы антипсихотиков, действие которых связано с общепринятым патофизиологическим механизмом и обладает доказанной эффективностью. Тем не менее данная группа психотропных препаратов сопровождается широким спектром нежелательных явлений, таких как поздняя дискинезия [6, 7], паркинсонизм и акатизия [8, 9], метаболические нарушения [10–12] и иные соматические осложнения [13, 14]. Несмотря на появление на фармацевтическом рынке препаратов нового поколения, обладающих существенно более благоприятным профилем безопасности [15], в клинической практике врачи-психиатры продолжают отдавать предпочтение базисной терапии при помощи конвенциональных антипсихотиков. Это, в свою очередь, подчёркивает необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение влияния различных групп антипсихотиков на процессы адаптации пациентов.

ЦЕЛЬ

Выявить и изучить особенности адаптационно-ресурсного потенциала больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками.

МЕТОДЫ

В рамках пилотного исследования проведён набор пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении эндогенных расстройств клиники ФГБНУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Томского национального исследовательского медицинского центра РАН в период с 2023 по 2025 гг. В итоговую выборку вошли 70 пациентов (32 мужчины и 38 женщин) с параноидной шизофренией (F20.0 по МКБ-10), средний возраст — 32 (29; 37) года, длительность заболевания — 4 (3; 5) года.

Критерии включения в исследование: возраст — 18–40 лет; верифицированный диагноз шизофрении, параноидный подтип по МКБ-10; способность дать письменное информированное согласие.

Критерии невключения: наличие тяжёлой соматической, неврологической патологии; умственная отсталость или деменция; отказ от участия в исследовании.

Все пациенты в период проведения исследования получали базисную антипсихотическую терапию препаратами из группы конвенциональных ($n=35$) и атипичных ($n=35$) антипсихотиков в стандартных терапевтических дозировках, одобренных Минздравом России. Общая антипсихотическая нагрузка (в перерасчёте на хлорпромазиновый эквивалент CPZeq) составила 400 (200; 600) мг/сут. Общий балл по шкале позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale) [12, 13] в группе пациентов с базисной терапией конвенциональными антипсихотиками составил 92 (87; 103), в группе пациентов с базисной терапией атипичными антипсихотиками — 97 (89; 102).

Адаптацию оценивали по методике Г.В. Логвинovich [16] с определением типа компенсаторно-приспособительной реакции и типа адаптации. Психометрическую оценку уровня адаптации и социального функционирования проводили с использованием самоопросника — шкалы самооценки социальной адаптации SASS (The Social Adaptation Self-Evaluation Scale). По результатам SASS на основании суммы общего балла определяли уровень адаптации и социального функционирования: от 0 до 22 баллов — выраженное снижение; от 23 до 34 баллов — неудовлетворительная оценка; от 35 до 55 — высокая оценка, что соответствует общепринятому разделению [17].

Статистический анализ выполняли с использованием программного обеспечения Statistica for Windows V. 12.0 (Statsoft). Проводили частотный анализ данных с использованием критерия χ^2 и точного критерия Фишера (в случае $n < 5$). Принятый в исследовании уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 157 от 18.11.2022). Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В соответствии с целью исследования оценивали адаптацию у больных шизофренией с терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками на основании установленных типов компенсаторно-приспособительной защиты. Анализ с применением точного критерия Фишера показал наличие статистически значимых различий между группами ($p=0,005$; табл. 1).

Среди пациентов с базисной терапией конвенциональными антипсихотиками преобладал неблагоприятный тип компенсаторно-приспособительной защиты — «укрытие под опекой» (82,8%). В то время как у пациентов, получающих атипичные антипсихотики, наблюдается тенденция к формированию относительно благоприятных компенсаторно-приспособительных типов защиты (51,4%): «гуттаперчевая капсула» (22,8%) и «экологическая ниша» (28,6%).

Таблица 1. Типы индивидуальных компенсаторно-приспособительных защит у больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками

Тип компенсаторно-приспособительной реакции	Пациенты, принимающие конвенциональные антипсихотики, абс. (%)	Пациенты, принимающие атипичные антипсихотики, абс. (%)	<i>p</i>
Гуттаперчевая капсула	2 (5,7)	8 (22,8)	0,083
Экологическая ниша	3 (8,6)	10 (28,6)	0,062
Социальная оппозиция	1 (2,9)	1 (2,9)	1,0
Укрытие под опекой	29 (82,8)	16 (45,7)	0,002

Таблица 2. Типы адаптации у больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками

Тип социальной адаптации	Пациенты, принимающие конвенциональные антипсихотики, абс. (%)	Пациенты, принимающие атипичные антипсихотики, абс. (%)	<i>p</i>
Интегративный	5 (14,3)	22 (62,9)	<0,001
Интравертный	2 (5,7)	4 (11,4)	0,673
Экстравертный	9 (25,7)	7 (20,0)	0,081
Деструктивный	19 (54,3)	2 (5,7)	<0,001

Таблица 3. Уровень самооценки социальной адаптации по SASS у больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками

Показатель субъективной оценки по шкале SASS	Пациенты, принимающие конвенциональные антипсихотики, абс. (%)	Пациенты, принимающие атипичные антипсихотики, абс. (%)	<i>p</i>
Выраженное снижение	17 (48,6)	5 (14,3)	0,004
Неудовлетворительная оценка	14 (40,0)	16 (45,7)	0,058
Высокая оценка	4 (11,4)	14 (40,0)	0,012

На следующем этапе исследования оценивали типы адаптации, что позволило в совокупности определить уровень клинической и социальной адаптации. При межгрупповом сравнении (табл. 2) также были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$).

Полученные результаты демонстрируют, что для пациентов с терапией конвенциональными антипсихотиками характерно формирование неблагоприятного типа адаптации — деструктивного (54,3%). В то время как для пациентов, получающих терапию атипичными антипсихотиками, было свойственно структурирование компенсированного типа адаптации — интегративного (62,9%).

Дополнительно оценили уровень адаптации и социального функционирования по шкале SASS в обеих группах пациентов (табл. 3). Обнаружено, что пациенты, получающие терапию конвенциональными антипсихотиками, в целом имели более низкую оценку по SASS ($p=0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование посвящено изучению адаптационных возможностей у больных шизофренией с базисной терапией конвенциональными и атипичными антипсихотиками. В результате определено, что пациенты, получающие терапию атипичными антипсихотиками, демонстрируют формирование адаптивных форм поведения,

что подтверждается преобладанием двух ведущих типов компенсаторно-приспособительной защиты («гуттаперчевая капсула» и «экологическая ниша»), благоприятным типом адаптации (интегративным) и относительно высокой оценкой социальной адаптации. Напротив, у больных шизофренией, получающих конвенциональные антипсихотики, в целом определяется неблагоприятный адаптационно-ресурсный потенциал. Это проявляется в снижении уровня субъективной оценки адаптации и социального функционирования, формировании более «незрелой» компенсаторно-приспособительной защиты по типу «укрытие под опекой» и деструктивного типа социальной адаптации. Таким образом, приём конвенциональных и атипичных антипсихотиков сопровождается существенными различиями в формировании внутренних адаптивных реакций.

Появление атипичных антипсихотиков представляет собой важный шаг в лечении шизофрении, поскольку терапевтическая эффективность, переносимость и профиль безопасности этих препаратов превосходят таковые у конвенциональных нейролептиков [18–21]. Несмотря на ряд побочных эффектов при приёме атипичных антипсихотиков, данная группа препаратов является более предпочтительной, что дополнительно подтверждается положительным влиянием на адаптацию больных шизофренией.

Ограничения исследования

Важно подчеркнуть, что представленное исследование имеет ограничения, обусловленные небольшим количеством участников. Не приняты в расчёт дополнительные факторы, которые потенциально могут влиять на социальное функционирование и адаптацию пациентов, а также устоявшееся мнение среди психиатров о назначении больным шизофренией с более выраженными нарушениями адаптации конвенциональных антипсихотиков как более эффективных. Кроме того, выборка включала только стационарных пациентов. С учётом появления в клинической практике антипсихотиков третьего поколения возникает необходимость более углублённого изучения их влияния на адаптационный потенциал пациентов, что является одной из ключевых задач наших будущих исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приём атипичных антипсихотиков вносит весомый вклад в формирование относительно благоприятных типов адаптации у больных шизофренией. Более высокий показатель адаптационно-ресурсного потенциала, очевидно, влечёт за собой снижение числа рецидивов и госпитализаций, что косвенно снижает расходы на лечение пациентов с шизофренией. Важным разделом комплексной психосоциальной реабилитации является сочетание фармакотерапии с психотерапией и целенаправленными методами социальной интеграции пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.А. Петкун — определение концепции, работа с данными, написание черновика рукописи; Т.В. Погорелова — работа с данными, визуализация; С.А. Галкин — пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 157 от 18.11.2022). Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Gerasimova VI, Kornetova EG, Goncharova AA, et al. Relationship between social adaptation self-evaluation and suicide risk in patients with schizophrenia. *Psychiatry*. 2021;19(3):34–40. doi: 10.30629/2618-6667-2021-19-3-34-40 EDN: ABJKVE
2. Pashkovsky VE, Sofronov AG, Fedorovsky ID, Dobrovolskaya AE. Comparative analysis of social adjustment parameters in patients with paranoid schizophrenia with different admission rates. *Social and Clinical Psychiatry*. 2017;27(3):19–25. EDN: ZHBFXD
3. Vasilchenko KF, Drozdovsky YuV. Internalized stigma and social adaptation levels among patients with first episode schizophrenia. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2018;(1):30–35. doi: 10.26617/1810-3111-2018-1(98)-30-35 EDN: YTUOLM
4. Shvets KN, Ruzhenkov VA. A subjective and an objective evaluation of the socio-environmental adaptation of the patients with schizophrenia

Источники финансирования. Исследование выполнено в рамках Государственного задания № 075-00490-25-00 «Персонализированная диагностика и терапия больных полиморбидными расстройствами шизофренического и аффективного спектра», регистрационный номер 123041900006-4.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в связи с публикацией данной статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали внешний рецензент, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: D.A. Petkun: conceptualization, data curation, writing—original draft; T.V. Pogorelova: data curation, visualization; S.A. Galkin: writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study was approved by the Local Ethics Committee of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (Minutes No. 157 dated November 18, 2022). All participants provided written informed consent to participate in the study.

Funding sources: The study was carried out within the framework of the State Assignment, No. 075-00490-25-00 “Personalized diagnostics and therapy of patients with polymorbid disorders of the schizophrenic and affective spectrum”, registration number 123041900006-4.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: In creating this work, the authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The review process involved an external reviewer, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

after the first psychotic episode. *Modern Problems of Science and Education*. 2020;(2):107. doi: 10.17513/spno.29613 EDN: KKKQRW

5. Kornetova EG, Semke AV, Kornetov AN, et al. Formation and development of views on the adaptation of patients with schizophrenia. In: *Schizophrenia: a biopsychosocial model and a constitutional-biological approach*. Tomsk: Integral'nyi Pereplet; 2018. P. 158–173. (In Russ.) EDN: USHQFY

6. Vaiman EE, Shnyder NA, Neznanov NG, Nasyrova RF. Antipsychotic-induced tardive dyskinesia as a serious adverse effect in the psychopharmacotherapy of schizophrenia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(4):4–13. doi: 10.14412/2074-2711-2019-4-4-13 EDN: GBNNXF

7. Kornetova EG, Semke AV, Dmitrieva EG, et al. Clinical and social risk factors of tardive dyskinesia in patients with schizophrenia during antipsychotic treatment. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2015;14(1):32–39. doi: 10.20538/1682-0363-2015-1-32-39 EDN: TPHQFR

8. Goncharova AA, Kornetova EG, Dubrovskaya VV, et al. Clinical-dynamic and clinical-social factors in akathisia in patients with schizophrenia receiving antipsychotic therapy. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2018;(3):46–51. doi: 10.26617/1810-3111-2018-3(100)-46-51 EDN: YAKETZ
9. Semenikhin DG, Burashnikova IS, Karpov AM, Bashmakova OV. The effect of hydroxyzine on akathisia and other neurological side effects of antipsychotics in the treatment of paranoid schizophrenia. *Acta Medica Eurasica*. 2023;(3):42–49. doi: 10.47026/2413-4864-2023-3-42-49 EDN: NFTCVK
10. Mednova IA, Boiko AS, Kornetova EG, Ivanova SA. The effect of atypical antipsychotics on hormonal and biochemical parameters in patients with schizophrenia. *Neurology Bulletin*. 2019;51(4):17–20. EDN: VUHFBF
11. Balashova AV, Mamleeva DV, Machekhina LV, Dudinskaya EN. Metabolic adverse effects of antipsychotics: the state of the problem and management options. *Obesity and Metabolism*. 2022;19(4):431–441. doi: 10.14341/omet12935 EDN: WDPMME
12. Manta A, Georganta A, Roumpou A, et al. Metabolic syndrome in patients with schizophrenia: underlying mechanisms and therapeutic approaches (Review). *Mol Med Rep*. 2025;31(5):114. doi: 10.3892/mmr.2025.13479
13. Kornetova EG, Galkin SA, Kornetov AN, et al. Phenotypes of schizophrenia. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025;(2):15–32. doi: 10.26617/1810-3111-2025-2(127)-15-32 EDN: QRICBT
14. Galkin SA, Kornetova EG, Petkun DA, Kornetov AN. ventricular repolarization index in patients with schizophrenia during antipsychotic therapy. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2025;(2):20–25. doi: 10.48612/psych/d8ar-keh1-4ava EDN: FBRJUU
15. Petrova NN, Sofronov AG. Antipsychotics: from the first to the third generation. *Pharmacy Formulas*. 2020;2(4):82–89. doi: 10.17816/phf55260 EDN: VHSNVR
16. Logvinovich GV, Semke AV. *Primary and secondary adaptation disorders in schizophrenia*. Tomsk: Natsional'nyi issledovatel'skii Tomskii gosudarstvennyi universitet; 1995. 212 p. (In Russ.) EDN: ZAPSQP
17. Popp BS, Manea MM, Moraru MO. Treatment adherence and social functioning in patients diagnosed with schizophrenia and treated with antipsychotic depot medication. *Clujul Med*. 2014;87(2):109–112. doi: 10.15386/cjmed-292
18. Kornetova EG, Goncharova AA, Dmitrieva EM, et al. The effectiveness of treatment and features of adverse events in patients with schizophrenia receiving risperidone and haloperidol depending on the duration of illness. *Medical News of North Caucasus*. 2021;16(3):285–289. doi: 10.14300/mnnc.2021.16067 EDN: DSEPMI
19. Meltzer HY, Gadaleta E. Contrasting typical and atypical antipsychotic drugs. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2021;19(1):3–13. doi: 10.1176/appi.focus.20200051
20. Tsygankov BD, Agasarian EG. The comparative efficacy of therapy with typical and atypical antipsychotics. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2010;110(9):83–86 EDN: NQZOMT
21. Sivolap YuP. Typical and atypical antipsychotics: how significant are the differences. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(11):125–129. doi: 10.17116/jnevro2018118111125 EDN: SNCBRN

ОБ АВТОРАХ

* **Галкин Станислав Алексеевич**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 634050, Томск, ул. Набережная реки Ушайки,
д. 10;
ORCID: 0000-0002-7709-3917;
eLibrary SPIN: 3902-4570;
e-mail: s01091994@yandex.ru

Петкун Дмитрий Александрович;
ORCID: 0009-0008-1878-5084;
eLibrary SPIN: 6279-9569;
e-mail: substantia_p@mail.ru

Погорелова Татьяна Валерьевна, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-8425-9615;
eLibrary SPIN: 1248-7498;
e-mail: mental@tnimc.ru

AUTHORS' INFO

* **Stanislav A. Galkin**, MD, Cand. Sc. (Medicine);
address: 10 Embankment of the Ushaika River st, Tomsk, Russia,
634050;
ORCID: 0000-0002-7709-3917;
eLibrary SPIN: 3902-4570;
e-mail: s01091994@yandex.ru

Dmitry A. Petkun;
ORCID: 0009-0008-1878-5084;
eLibrary SPIN: 6279-9569;
e-mail: substantia_p@mail.ru

Tatyana V. Pogorelova, MD, Cand. Sc. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-8425-9615;
eLibrary SPIN: 1248-7498;
e-mail: mental@tnimc.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702649>

EDN: LMLSGO

Дистанционный мониторинг состояния пациента при биполярном расстройстве: научно-практическое обоснование разработки электронной системы и протокол валидационного клинического исследования

Е.Г. Костюкова¹, Д.В. Первая², С.Н. Мосолов^{2,3}¹ Кафедра психиатрии Медицинской школы Европейского медицинского центра, Москва, Россия;² Московский НИИ психиатрии — филиал Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, Минздрава России, Москва, Россия;³ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Для биполярного аффективного расстройства характерна высокая частота рецидивирования, определяющая значительную социальную дезадаптацию пациентов. У многих пациентов в межприступный период наблюдаются субпороговые аффективные нарушения, остающиеся вне поля зрения врача, что является значимым фактором повышенного риска рецидива. Другой причиной развития рецидива и ускорения цикличности заболевания является несоблюдение рекомендованного режима длительной нормотимической терапии. Разработка электронных продуктов, позволяющих врачу осуществлять продолжительный мониторинг состояния пациента с биполярным аффективным расстройством удалённо в режиме реального времени, с целью выявления аффективной нестабильности и других признаков, отражающих активность болезненного процесса, является важной задачей. Такие продукты могут обеспечить повышение эффективности длительной противорецидивной терапии и комплаентности пациента, уменьшение риска суицидального поведения и антисоциальных действий, связанных с развитием острых аффективных эпизодов, сохранение социальной адаптации и трудоспособности пациента. Настоящая статья представляет собой научно-практическое обоснование необходимости и целесообразности разработки электронной программы для дистанционного мониторинга состояния и терапии пациентов с биполярным аффективным расстройством и представление протокола клинического исследования для оценки её валидности и чувствительности.

Цель. Разработка протокола исследования для оценки валидности и чувствительности программы дистанционного электронного мониторинга настроения с использованием цифровых стационарных и мобильных платформ.

Методы. В ФГБУ «НИИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России впервые в России разработана система электронного мониторинга состояния пациента с биполярным аффективным расстройством в амбулаторных условиях. Разработан протокол исследования, выделены основные задачи, критерии включения и исключения пациентов, предложены методы врачебной психометрической оценки для верификации субъективных данных системы электронного мониторинга, проведён расчёт мощности исследования и величины выборки, определены первичные и вторичные показатели оценки, включая состояния мании, депрессии, ремиссии, приверженность терапии и суицидального риска, а также статистические методы обработки материала. Настоящее исследование является пилотным, проспективным, натуралистическим, валидирующим (проверка гипотезы).

Результаты. Разработан протокол исследования, валидирующий первую российскую систему электронного мониторинга настроения у пациентов с биполярным аффективным расстройством.

Заключение. Показана клиническая значимость и перспективность использования электронных систем мониторинга состояния пациента и цифровых биомаркёров.

Ключевые слова: биполярное расстройство; электронный мониторинг настроения; цифровые биомаркёры.

Как цитировать:

Костюкова Е.Г., Первая Д.В., Мосолов С.Н. Дистанционный мониторинг состояния пациента при биполярном расстройстве: научно-практическое обоснование разработки электронной системы и протокол валидационного клинического исследования // Неврологический вестник. 2026. Т. 58, № 1. С. 139–149. DOI: 10.17816/nb702649 EDN: LMLSGO

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702649>

EDN: LMLSGO

Remote Monitoring of Patient Status in Bipolar Disorder: Scientific and Practical Rationale for Launching an Electronic System; A Validation Clinical Study Protocol

Elena G. Kostyukova¹, Diana V. Pervaya², Sergey N. Mosolov^{2,3}¹ Faculty of Psychiatry, Medical School of the European Medical Center, Moscow, Russia;² Moscow Research Institute of Psychiatry — branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia;³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Bipolar disorder is characterized by a high recurrence rate, which leads to substantial social maladaptation of patients. Many patients have subthreshold affective disorders during the inter-seizure period that remain outside the doctor's field of vision, which is a factor in an increased risk of relapse. Another reason for the development of relapse and acceleration of the cyclical nature of the disease is non-compliance with the recommended regimen of long-term normothymic therapy. The development of electronic products enabling long-term remote real-time monitoring of patients with bipolar disorder in order to detect affective instability and other signs of disease activity is an important task. Such products may increase the effectiveness of long-term relapse- and recurrence-prevention therapy and patient compliance, reduce the risk of suicidal behavior and antisocial actions associated with emerging acute affective episodes, and help preserve patients' social adaptation and work capacity.

This work provides a scientific and practical justification for the need and expediency of developing an electronic program for remote monitoring of the state and therapy of patients with bipolar disorder, presentation of the protocol of a clinical trial to assess its validity and sensitivity.

AIM: This work aimed to develop a study protocol to evaluate the validity and sensitivity of a remote electronic mood-tracking application using digital stationary and mobile platforms.

METHODS: The V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation has been first in Russia to create an electronic monitoring system for outpatients with bipolar disorder. A study protocol was developed, defining the main objectives, patient inclusion and exclusion criteria, and physician-administered psychometric assessment methods to verify the subjective data obtained from the electronic monitoring system. Study power and sample size were calculated, primary and secondary outcome measures were determined, including states of mania, depression, remission, treatment adherence, and suicide risk; and statistical methods for data analysis were specified. The present study is a pilot, prospective, naturalistic validation study for hypothesis testing.

RESULTS: A study protocol validating the first Russian electronic mood-tracking system for patients with bipolar disorder has been developed.

CONCLUSION: The clinical relevance and prospects of using electronic patient-monitoring systems and digital biomarkers are demonstrated.

Keywords: bipolar disorder; electronic mood tracking; digital biomarkers.

To cite this article:

Kostyukova EG, Pervaya DV, Mosolov SN. Remote Monitoring of Patient Status in Bipolar Disorder: Scientific and Practical Rationale for Launching an Electronic System; A Validation Clinical Study Protocol. *Neurology Bulletin*. 2026;58(1):139–149. DOI: 10.17816/nb702649 EDN: LMLSGO

Submitted: 13.02.2026

Accepted: 15.02.2026

Published online: 19.02.2026

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb702649>

EDN: LMLSGO

Биполяр тайпылыш очрагында пациентның кәеф-халәтенә дистанцион мониторинг уздыру: электрон система төзүгә фәнни-практик нигезләмә һәм валидацияле клиник тишеренү протоколы

Е.Г. Костюкова¹, Д.В. Первая², С.Н. Мосолов^{2,3}¹ Европа медицина үзәге медицина мәктәбенең психиатрия кафедрасы, Мәскәү, Россия;² Мәскәү психиатрия фәнни –тикшеренү институты - Россия сәламәтлек саклау министрлыгының В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология милли медицина тикшеренү үзәге филиалы, Мәскәү, Россия;³ Россия өзлексез һөнәри белем бирү медицина академиясе, Мәскәү, Россия

АННОТАЦИЯ

Нигезләмә. Биполяр аффектив тайпылышларга пациентларның социаль дезадаптациясен билгеләүче рецидивлар ешлыгы хас. Күп кенә пациентларда өянак белән өянак арасында субклиник аффектив тайпылышлар күзәтелә. Алар еш кына врачлар игътибарыннан читтә кала, бу исә рецидив куркынычы артуга сәбәп була. Рецидив куркынычы артуга һәм авыру цикларының тизәею кабатлануына тагын бер сәбәп — ул озак вакытка исәпләнгән нормотимик дәвалау режимының сакланмавы. Табибка биполяр аффектив тайпылышлы пациентларның кәеф-халәтенә дәвамлы рәвештә читтән торып мониторинг уздырырга мөмкинлек бирә торган электрон продуктлар булдыру мөһим мәсьәлә булып тора. Мондый продуктлар рецидивларны озаграк булдырмый калырга ярдәм итүче терапиянең нәтижәлелеген арттырырга, суицид һәм антисоциаль гамәлләр куркынычын киметергә, пациентның эшкә яраклылыгын һәм социаль адаптациясен саклап калырга мөмкинлек бирә.

Әлеге мәкалә биполяр тайпылышлы пациентларның кәеф-халәтенә дистанцион мониторинг уздыру һәм дәвалау өчен электрон программа төзүнең зарурлыгы һәм максатка ярашлы булуын фәнни һәм гамәли яктан нигезләп күрсәтә, аның валидлыгын һәм сизгерлеген баянлау өчен клиник тикшеренү протоколын тәкъдим итә.

Максат. Пациентларның кәеф-халәтенә дистанцион мониторинг уздыру өчен төзелгән электрон программаның валидлыгын һәм сизгерлеген цифрлы стационар һәм мобиль платформалар кулланып баянлауның клиник тикшеренү протоколын булдыру.

Алымнар. Россия сәламәтлек саклау министрлыгының В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология милли медицина тикшеренү үзәге филиалы булган Мәскәү психиатрия фәнни — тикшеренү институтында Россиядә беренче булып биполяр тайпылышлы пациентларның кәеф-халәтенә электрон мониторинг уздыру системасы булдырылган. Тикшеренү протоколы төзелгән, төп бурычлар ачыкланган, пациентларны системага керту-чыгару критерийлары билгеләнгән, электрон мониторинг системасыннан алынган субъектив мәгълүматларны верификацияләүдә психометрия баянламасы алымнары тәкъдим ителә, сайлап алу зурлыгы һәм тикшеренү куәте исәпләп чыгарыла, баянлауның беренче һәм икенче күрсәткечләре (мания, депрессия, ремиссия, суицид куркынычы һ.б. да кертеп), шулай ук материалны эшкәртүнең статистик алымнары билгеләнә. Бу тикшеренү пилот, проспектив, натуралистик, валидацияләүче (гипотезаны тикшерүче) тикшеренү булып тора.

Нәтижәләр. Россиядә беренче биполяр аффектив тайпылышлы пациентларның кәеф-халәтенә электрон мониторинг уздыру системасын валидацияләүче тикшеренү протоколы булдырылган.

Йомгак. Пациентның кәеф-халәтенә мониторинг уздыруда электрон система һәм цифрлы биомаркерлар куллануның клиник әһәмияте һәм перспективалары күрсәтелә.

Төп төшнчәләр: биполяр тайпылыш; кәефкә электрон мониторинг уздыру; цифрлы биомаркёрлар.

Өзгәртелгән ясау өчен:

Костюкова Е.Г., Первая Д.В., Мосолов С.Н. Биполяр тайпылыш очрагында пациентның кәеф-халәтенә дистанцион мониторинг уздыру: электрон система төзүгә фәнни-практик нигезләмә һәм валидацияле клиник тишеренү протоколы // Неврология хәбәрләре. 2026. Т. 58, № 1. С. 139–149. DOI: 10.17816/nb702649 EDN: LMLSGO

ОБОСНОВАНИЕ

Биполярное аффективное расстройство (БАР) — заболевание, для которого характерна высокая частота рецидивирования, определяющая значительную социальную дезадаптацию пациентов. Повторные аффективные эпизоды при БАР развиваются в среднем с интервалом 17–30 мес. [1]. Большинство пациентов с БАР на протяжении жизни переносят множественные эпизоды мании и депрессии. При этом продолжительность эутимных периодов находится в обратной зависимости от числа перенесённых эпизодов [2–4]. Известно, что функциональные возможности пациентов прогрессивно ухудшаются по мере нарастания числа эпизодов БАР [5]. В частности, это связывают с возможным усилением нейродегенеративных процессов мозга при прогрессировании заболевания, в пользу которых говорит наличие когнитивного дефицита, выявляющегося у больных БАР в периоды эутимии и нарастающего по мере увеличения числа перенесённых эпизодов болезни [6, 7].

Глобальное влияние на течение заболевания может оказать лишь фармакологическая терапия, направленная на предотвращение рецидивов, уменьшение фазообразования и удлинение эутимных периодов, а именно вторичная профилактическая терапия [8–10]. Вторичная профилактика аффективных фаз БАР, то есть длительная противорецидивная терапия, является наиболее важной задачей в комплексе лечебных мероприятий этого заболевания. Она позволяет существенно нивелировать проявления болезни, сократить частоту и тяжесть фаз, удлинить ремиссии, уменьшить частоту и сроки госпитализаций, сократить смертность, в том числе связанную с суицидами, и поддержать достаточно высокий уровень социальной адаптации пациентов [11–13].

В последние годы фокус исследований в области терапии БАР переместился с острого эпизода на межприступный период, когда у многих пациентов наблюдаются субпороговые аффективные колебания и когнитивные нарушения, часто остающиеся вне поля зрения врача [14]. Наличие этой симптоматики в периоды ремиссий является фактором повышенного риска рецидива [15–19].

Также риск рецидива существенно увеличивается при нарушении пациентами режима назначенной терапии. Показано, что только 40–60% пациентов с БАР соблюдают рекомендованный режим длительной нормотимической терапии, а его нарушение является главной причиной развития рецидива и ускорения цикличности заболевания [20]. Кроме того, пациенты редко обращаются за помощью при наличии предрецидивных расстройств или при развитии гипомании, так как не оценивают своё состояние в эти периоды как болезненное [21, 22]. Особенно это характерно для БАР второго типа, протекающего без развёрнутых маниакальных эпизодов. Практический опыт показывает, что раннее фармакологическое

вмешательство при появлении предрецидивных расстройств в большинстве случаев позволяет предотвратить рецидив, избежать госпитализации пациента и его дезадаптации [20].

Возможность продолжительного мониторинга в режиме реального времени для выявления нарушений режима терапии, развития аффективной нестабильности, смешанных состояний и других признаков, отражающих активность болезненного процесса, включая оценку тяжести симптомов и частоты их возникновения, а также контроль за приёмом фармакотерапии представляют насущную клиническую потребность. В связи с этим разработка электронных продуктов, позволяющих врачу осуществлять такой мониторинг состояния пациента удалённо в режиме реального времени, может существенно повысить эффективность и приверженность длительной противорецидивной терапии, уменьшить риск суицидального поведения и антисоциальных действий, связанных с развитием острых аффективных эпизодов, сохранить социальную адаптацию и трудоспособность пациента.

Непрерывный мониторинг состояния пациента направлен на выявление субсиндромальных симптомов, купирование которых может предотвратить развитие развёрнутого аффективного состояния. Различные инструменты для самоконтроля настроения часто используются при лечении и мониторинге депрессивных и маниакальных симптомов у пациентов с БАР. Традиционно использовались опросники и другие инструменты оценки аффективной симптоматики на бумажных носителях, такие как LifeChart Национального института психического здоровья (NIMH-LCM) [23], систематическая программа улучшения лечения БАР (STEP-BP), Mood Chart (график настроения больше не доступен онлайн) и ChronoSheet [24]. Эти опросники были валидированы в сравнительных исследованиях с клиническими рейтинговыми шкалами для оценки депрессии и мании [25, 26].

Бумажные инструменты, в том числе и те, которые предполагают составление графиков настроения, рассматриваются как средства, помогающие пациентам с БАР лучше контролировать своё состояние, распознавать ранние признаки рецидива аффективных эпизодов, формировать более точное представление о проявлениях болезни, что, в свою очередь, повышает критичность к проявлениям болезни и приверженность длительной терапии. В то же время инструменты самооценки на бумажных носителях имеют ряд недостатков, ограничивающих их полезность. К ним можно отнести нарушение правил их заполнения. Часто пациенты заполняют опросники ретроспективно, одномоментно за несколько пропущенных дней, что может приводить к ошибкам и непреднамеренному искажению информации [27–29].

В последние годы наблюдается рост использования электронных технологий в области психического здоровья [27–30], включая электронные платформы,

предлагающие инструменты для самоконтроля настроения. Электронный подход к самоконтролю настроения позволяет проводить мониторинг оценки состояния в режиме реального времени и в естественных условиях, так называемые экологические моментальные оценки [31].

Такой метод обеспечивает возможность контролировать время заполнения, автоматически напоминать пациенту о необходимости проведения самоконтроля, позволяет избежать ошибок ввода данных и обеспечивает большее удобство использования и более высокий комплаенс, по сравнению с бумажными версиями [32].

Крайне важным для практического использования новых электронных инструментов для контроля изменений настроения является их валидность. В шести исследованиях, включавших 179 амбулаторных пациентов с БАР [29, 33–36], проводился анализ сопоставимости результатов электронной оценки выраженности депрессивной и маниакальной симптоматики и оценки по клиническим шкалам. Электронная самооценка настроения была признана валидной по сравнению с клиническими шкалами оценки депрессии в шести из шести исследований, но только в двух исследованиях была обнаружена корреляция между электронной самооценкой настроения и валидированной шкалой оценки мании [36, 37]. Эти данные могут отражать существенно более низкую критичность пациентов к симптомам мании по сравнению с симптомами депрессии [38].

Другие переменные, такие как уровень активности и продолжительность сна, представляют собой параметры, на которые можно опираться для более точной диагностики симптомов мании, однако в литературе не обнаружено исследований корреляции этих показателей с клиническими шкалами оценки депрессии и мании.

Первым шагом для выполнения описанной выше задачи является создание цифровой платформы для самостоятельной регистрации пациентом основных показателей симптомов расстройств настроения с передачей этих данных на персональный компьютер лечащего врача. Это позволит обеспечить возможность непрерывного мониторингования состояния пациента, находящегося в ремиссии.

В России исследований по применению цифровых технологий при БАР не проводилось и инструменты для электронного мониторинга состояния пациента с БАР ранее не разрабатывались. В ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России была впервые в России разработана система электронного мониторинга (СЭМ) состояния пациента с БАР в амбулаторных условиях (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2025612688) [39].

СЭМ представляет собой мобильное приложение, в котором пациент регулярно вводит следующие данные: настроение (приподнятое — нормальное — пониженное по 11-балльной трековой шкале по выраженности); слова-маркёры, оценивающие текущее

настроение; длительность сна (излишнее — нормальное — недостаточное по 11-балльной трековой шкале по выраженности); лекарственные препараты (препарат, доза, время приёма, пропуски приёма); вес (кг); побочные эффекты терапии.

Пациент получает от системы оповещение о необходимости срочно обратиться к врачу или на горячую линию (тревожная кнопка и номер телефона службы экстренной помощи), график настроения, сна и веса за определённый промежуток времени (неделя, месяц, полгода, год), опосредованную связь с лечащим врачом, регулярный самоконтроль за приёмом терапии, возможность обратиться за экстренной помощью по телефону доверия.

Врач на своём рабочем месте в режиме реального времени получает на персональный рабочий компьютер информацию, внесённую пациентом, что позволяет осуществлять контроль предрецидивных расстройств, приём назначенной терапии, принимать экстренные оповещения о развитии неотложных состояний. Система также позволяет врачу получать в графическом виде данные о динамике настроения, сна и веса за выбранный период времени, что должно облегчать анализ течения заболевания с учётом эффективности и переносимости назначаемых лекарственных препаратов.

ЦЕЛЬ

Разработка протокола исследования для оценки валидности и чувствительности разработанной программы дистанционного электронного мониторинга настроения с использованием цифровых стационарных и мобильных платформ, то есть сравнение субъективных показателей с объективной клинической оценкой аффективного состояния пациента по валидированным психометрическим шкалам.

Задачи исследования

1. Оценить корректность работы СЭМ в условиях практического использования, включая систему экстренного предупреждения.
2. Оценить валидность, чувствительность и специфичность субъективных оценок СЭМ в сравнении с объективной клинической оценкой по психометрическим шкалам при развитии депрессивного или маниакального состояния, а также в состоянии ремиссии.
3. Оценить предиктивную способность СЭМ в отношении развития рецидива или новой фазы заболевания на основе раннего выявления предрецидивных симптомов.
4. Оценить частоту некомплаентности пациентов в систематическом использовании СЭМ.
5. Оценить частоту некомплаентности пациентов в отношении приёма нормотимической терапии (соблюдение режима терапии).
6. Оценить чувствительность СЭМ в отношении выявления суицидальных мыслей.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Пилотное открытое неинтервенционное натуралистическое обсервационное валидирующее (проверка гипотезы).

Критерии включения

- Пользователь смартфона.
- Диагноз в соответствии с критериями МКБ-10:
 - БАР, текущая ремиссия (F31.7);
 - БАР, текущий эпизод лёгкой или умеренной депрессии (F31.3);
 - БАР, текущий эпизод гипомании (F31.0);
 - БАР, текущий эпизод смешанного характера (F31.6);
 - БАР второго типа (в соответствии с критериями МКБ-11).
- Возраст от 18 до 60 лет.
- Длительность заболевания не менее двух лет.
- Наличие не менее одного эпизода в год за прошедшие два года.
- Наличие добровольного информированного согласия пациента на участие в исследовании.
- Наличие согласия на обработку персональных данных.

Критерии невключения

- Наличие психотических симптомов в текущем статусе пациента.
- Наличие психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ.
- Наличие тяжёлой соматической патологии в стадии декомпенсации.
- Наличие суицидальных мыслей (высокий суицидальный риск по анамнестической оценке).

Продолжительность исследования

Работа планируется к выполнению с февраля по октябрь 2026 г.

Условия проведения

Базой для исследования планируется Московский НИИ психиатрии — филиал НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России.

Материал и методы исследования

Планируется провести апробацию работы СЭМ настроения. С этой целью пациенты, соответствующие критериям включения, будут использовать СЭМ на протяжении минимум шести месяцев. В течение всего периода наблюдения пациенты должны ежедневно (либо как минимум 2–3 раза в неделю) заполнять дневник настроения и другие пункты мобильного приложения, включая актуальную терапию. В случае недостаточной комплаентности пациент выбывает из исследования.

Плановые визиты к исследователю будут проводиться один раз в месяц. При появлении предрецидивных

расстройств состояние пациента будет оцениваться внепланово. На каждом визите проводится клиническая оценка состояния с регистрацией выраженности симптоматики с использованием следующих психометрических инструментов: шкалы Гамильтона для оценки выраженности депрессивной симптоматики (17 пунктов; HDRS) [12, 40]; шкалы Янга (YMRS) для оценки выраженности маниакальной симптоматики [12, 41].

Этическая экспертиза

Дизайн, протокол исследования и форма добровольного информированного согласия одобрены локальным этическим комитетом НМИЦ ПН им. В.П. Сербского (протокол № 50/1 от 09.02.2026).

Статистическая обработка

Расчёт мощности исследования и необходимого объёма выборки был выполнен в программе G*Power 3.1.9.7 [42]. Для проверки гипотезы о корреляции между показателями СЭМ и психометрическими шкалами при ожидаемом размере эффекта $\rho=0,5$, уровне значимости $\alpha=0,05$ и мощности 80% минимальный требуемый объём составляет 29 независимых пар наблюдений [43]. Целевой размер выборки установлен в 40 пациентов с учётом потенциального выбывания участников, а также для обеспечения достаточного количества данных для дополнительной статистической обработки (ROC-анализа и логистической регрессии). Уровень значимости во всех тестах был установлен как $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов исследования

При анализе результатов исследования будет оцениваться соответствие показателей СЭМ настроения и клинической оценки по врачебным психометрическим шкалам. Результаты будут фиксироваться в индивидуальной регистрационной карте, в которой будет отражаться демографическая и анамнестическая информация о пациенте, необходимая для ведения и последующей обработки полученных результатов согласно протоколу данного клинического исследования. В случае расхождений в оценке состояния пациента по шкалам СЭМ и по оценке во время визита будет проводиться детальный клинический опрос с целью выявить причины расхождений. Результаты будут протоколироваться и в дальнейшем использоваться для коррекции формулировок и оценочных шкал, использованных при электронном мониторинге.

Критерием депрессии будет взят показатель 8 баллов и более по шкале HDRS и менее 12 баллов по шкале YMRS, критерием гипо-/мании — 12 баллов и более по шкале YMRS и менее 8 баллов по HDRS. Учёт баллов по шкалам для оценки как мании, так и депрессии использован для исключения смешанных состояний. Критерием ремиссии будет

являться показателем менее 8 баллов по шкале HDRS и менее 12 баллов по шкале YMRS.

Анализ полученных клинических и психометрических данных будет осуществляться с применением программного статистического комплекса IBM® SPSS® Statistics (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) и стандартных методов описательной статистики.

Статистическая обработка данных будет проводиться для случаев оценки (визита) за период наблюдения в 6 мес. и более. Каждая новая оценка будет учитываться как отдельный случай.

Для проверки нормальности распределения будут использованы тесты Колмогорова–Смирнова ($n > 50$) и Шапиро–Уилка ($n \leq 50$), а также показатели асимметрии, эксцесса и гистограмма. Применение параметрических или непараметрических методов сравнения, выбор коэффициента корреляции будут осуществляться с учётом полученной нормальности распределения.

С целью оценки валидности СЭМ будет использован корреляционный анализ между баллами по шкалам HDRS и YMRS со средней оценкой по СЭМ за неделю наблюдения до визита. Дополнительно планируется оценка корреляции между случаями обострения (≥ 8 баллов по шкале HDRS и ≥ 12 баллов по YMRS) и средней оценкой за четыре недели до возникновения аффективного эпизода.

Для дополнительной оценки чувствительности, специфичности и определения границы отсечения СЭМ для оценки гипо-/мании и депрессии по сравнению со шкалами YMRS и HDRS будет использована ROC-модель. Качество шкалы будет оцениваться с помощью площади под кривой (AUC): 0,9–1,0 — отличное, 0,8–0,9 — очень хорошее, 0,7–0,8 — хорошее, 0,6–0,7 — среднее, 0,5–0,6 — неудовлетворительное. Критерием выбора границы отсечения будет взято требование максимальной суммарной чувствительности и специфичности модели [44].

После получения порога отсечения планируется проведение post-hoc-анализа надёжности полученных результатов с использованием каппа-статистики для оценки степени согласованности между оценкой клинициста по шкалам YMRS и HDRS и пациента по СЭМ во время гипо-/мании или депрессии. При интерпретации результатов показатель $\kappa \geq 0,75$ будет оцениваться как отличное согласие, от 0,40 до 0,74 — от удовлетворительного до хорошего, $< 0,40$ — слабое согласие [45].

Для оценки ассоциаций между депрессией и гипо-/манией и изменением показателей СЭМ (количество часов сна, изменение веса, наличие побочных эффектов, наличие суицидального риска, выбор слов, связанных с манией или депрессией) за месяц до наступления обострения будет применена мультиномиальная логистическая регрессия.

Во всех видах анализа статистически значимыми будут считаться различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Ожидаемые результаты

Предполагается, что в результате исследования будет произведена оценка работоспособности СЭМ настроения в условиях практического использования, выявлены и устранены возможные недостатки в её работе, оценено соответствие показателей системы и клинической оценки симптоматики, что позволит рекомендовать СЭМ для включения в клинические рекомендации по БАР и внедрению в широкую практику.

ОБСУЖДЕНИЕ

Разработка электронных систем, которые могли бы обеспечить врачу возможность осуществлять мониторинг состояния пациента удалённо в режиме реального времени, направлена на повышение выявляемости рецидивных расстройств и проведение своевременной коррекции терапии. Раннее фармакологическое вмешательство может обеспечить возможность купирования симптоматики в амбулаторном режиме, что позволит снизить частоту госпитализаций и сохранить социальную адаптацию пациентов. Такие инструменты также могут существенно сокращать временные затраты врачей. Разработанная нами СЭМ является первым шагом на пути создания более совершенных технологий, позволяющих использовать различные цифровые маркёры. В перспективе она может быть дополнена техническими возможностями для сбора и анализа различных цифровых биомаркёров, включая параметры физиологического состояния пациента. Их непрерывный мониторинг достаточно широко уже используется в общей медицине. Психиатрия является одной из немногих областей медицины, в которой методы объективной биологической оценки практически отсутствуют [46–50], что затрудняет своевременную и точную диагностику.

Для регистрации параметров физиологического состояния используются устройства, которые пациенты постоянно носят с собой (браслеты, умные часы, умные рубашки, умные кольца, умные электроды, умные гарнитуры, умные очки и т.п.). В исследованиях в области психиатрии чаще всего используют устройства, надеваемые на запястье. Эта методика представляется перспективной и активно разрабатывается для улучшения диагностики расстройств настроения и контроля состояния пациента в период терапии. Колебания уровня активности, частоты социальных контактов, архитектуры сна, variability сердечного ритма и других клинических проявлений аффективной фазы [51–53] приводят к изменениям физиологических показателей, которые современные технологические устройства могут постоянно мониторить с высокой точностью в режиме реального времени [54, 55].

Ассоцирование этих цифровых сигналов с активностью болезни может позволить выделить цифровые биомаркёры [56], которые основаны на регистрации физиологических показателей, дают объективную информацию

и поддаются количественной оценке. Также с помощью цифровых устройств можно регистрировать поведенческие показатели [47, 57], которые до настоящего времени оцениваются только клинически. Цифровые биомаркёры являются ценным инструментом для повышения точности диагностики, улучшения мониторинга и персонализации вмешательств [52] и могут способствовать развитию точной психиатрии [58].

Наиболее часто используется регистрация данных о физической активности, показателях сна и частоте сердечных сокращений [59]. Несмотря на доказанную точность регистрируемых измерений активности, удобство для пациентов [60] и экономичность [61], их внедрение в клиническую практику остаётся сложной задачей [62].

Актиграфия является неинвазивным методом мониторинга покоя и активности человека [63], позволяющим получать объективные данные, которые могут свидетельствовать о наличии тех или иных расстройств настроения или указывать на изменения симптоматики [64]. С её помощью можно фиксировать изменённые ритмы сна в период ремиссии БАР [65], а также выявлять биомаркёры, указывающие на вероятное развитие депрессивной симптоматики [66]. Регистрация пульса с помощью носимых устройств выявила различия в вариабельности сердечного ритма между пациентами с БАР и группой здоровых добровольцев [67], а также при различных аффективных синдромах БАР [68].

Известно, что при биполярной и униполярной депрессии, а также при суицидальном поведении наблюдаются вегетативные изменения, которые могут быть зафиксированы как гипореактивная электродермальная активность [69, 70]. В настоящее время существуют носимые устройства исследовательского класса, в которые встроены датчики, позволяющие непрерывно собирать данные электродермальной активности [71], регистрируя вегетативные изменения у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством [72]. Эти устройства позволяют косвенно выявлять и оценивать тяжесть депрессивных состояний при БАР и рекуррентном депрессивном расстройстве [73].

Одним из перспективных цифровых биомаркёров психического статуса пациента может стать анализ аудиоданных, позволяющий оценивать различные характеристики голоса и речи пациента, такие как тон, громкость, тембр и выразительность речи [74]. Установлено, что диапазон звучания голоса меняется при ряде психических расстройств [75], например, при депрессии наблюдается усиление дрожания [76]. Результаты исследований показывают, что специфические речевые паттерны могут служить объективными маркёрами, отличающими маниакальные, депрессивные и смешанные состояния при БАР. Существенные различия в продолжительности пауз и латентности при маниакальных и депрессивных состояниях указывают на лежащие в их основе когнитивные и нейробиологические механизмы, которые проявляются в речи

пациента [77–79]. Анализ речи предлагает многообещающий подход к объективной количественной оценке явлений, которые ранее оценивались только субъективно, что потенциально повышает точность клинической диагностики в психиатрической практике. Очевидно, что интеграция акустических характеристик в инструменты клинической оценки и цифровые медицинские приложения для удалённого мониторинга состояния настроения является весьма перспективной, хотя и требует дополнительных исследований.

Несмотря на очевидную клиническую значимость и перспективность использования электронных систем мониторинга состояния пациента и цифровых биомаркёров, до настоящего времени они остаются недостаточно разработанными для широкого внедрения в клиническую практику. В частности, остаётся неясным, является ли тяжесть самостоятельно отслеживаемого настроения, регистрируемого с помощью электронных инструментов самоконтроля, достоверной мерой по сравнению с валидированными клиническими шкалами оценки депрессии и мании, которые в настоящее время используются в качестве золотого стандарта для оценки тяжести депрессивных и маниакальных симптомов у пациентов с БАР. Кроме того, необходимо оценить, в какой степени использование электронных инструментов самоконтроля настроения влияет на клинически значимые результаты, могут ли они иметь вредные последствия, например, может ли самоконтроль симптомов настроения вызывать депрессивные руминации и усиливать тяжесть депрессии? Понимание и обзор этих аспектов имеют решающее значение при разработке и внедрении в практику электронных систем самоконтроля настроения при БАР.

Предложенный в статье протокол исследования не отвечает на все поставленные вопросы, но является первым шагом к началу изучения СЭМ в нашей стране. Ограничениями настоящего исследования являются лимитированная выборка, отсутствие группы сравнения (пациентов, не использующих СЭМ), отсутствие анализа влияния использования СЭМ на частоту и тяжесть рецидивов заболевания, а также на комплаентность пациентов. Исследование является открытым, что не исключает влияния субъективного фактора на оценку результатов. Однако настоящий проект является пилотным и ставит своей основной задачей проверку работоспособности СЭМ в практической работе врача и выявление возможных её недостатков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проводимое исследование направлено на повышение эффективности вторичной профилактической терапии пациентов с БАР. Возможность продолжительного мониторинга в режиме реального времени с оценкой аффективной нестабильности и других признаков, отражающих

активность болезненного процесса, включая оценку тяжести симптомов и частоты их возникновения, а также контроль за приёмом фармакотерапии, представляет насущную клиническую потребность. В связи с этим разработка электронных продуктов, позволяющих врачу осуществлять такой непрерывный мониторинг состояния пациента удалённо, позволит существенно повысить эффективность и приверженность длительной противорецидивной терапии, уменьшить риск суицидального поведения и анти-социальных действий, связанных с развитием острых аффективных эпизодов, сохранить социальную адаптацию и трудоспособность пациента.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Е.Г. Костюкова — определение концепции, работа с данными, привлечение финансирования, разработка методологии, программное обеспечение, руководство исследованием, визуализация, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи; Д.В. Первая — обеспечение исследования, визуализация, написание черновика рукописи; С.Н. Мосолов — определение концепции, работа с данными, привлечение финансирования, проведение исследования, разработка методологии, администрирование проекта, программное обеспечение, руководство исследованием, валидация, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом НМИЦ ПН им. В.П. Сербского (протокол № 50/1 от 09.02.2026).

Источники финансирования. Работа выполняется в рамках темы государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России «Персонализация различных методов биологической терапии аффективных расстройств и шизофрении в разные возрастные периоды» (регистрационный номер: 124020800062-5).

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящей работе, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: E.G. Kostyukova: conceptualization, data curation, funding acquisition, methodology, software, supervision, visualization, writing—original draft, writing—review & editing; D.V. Pervaya: resources, visualization, writing—original draft; S.N. Mosolov: conceptualization, data curation, funding acquisition, investigation, methodology, project administration, software, supervision, validation, visualization, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study was approved by the Local Ethics Committee of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology (Minutes No. 50/1 dated February 9, 2026).

Funding sources: The work is part of the state-funded research project of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation titled “Personalized Treatment with Biologics for Affective Disorders and Schizophrenia Across Different Age Periods” (registration No. 124020800062-5).

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Angst J, Gamma A, Sellaro R, et al. Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2003;253(5):236–240. doi: 10.1007/s00406-003-0437-2
2. Kraepelin E. *Manic-Depressive insanity and paranoia*. Edinburgh: E&S Livingstone; 1921. 280 p. URL: <https://archive.org/details/manicdepressivei00krae>
3. Zis AP, Grof P, Webster M, Goodwin FK. Prediction of relapse in recurrent affective disorder. *Psychopharmacol Bull*. 1980;16(1):47–49.
4. Angst J. Course of affective disorders. In: van Praag HM, Lader HM, Rafaelson OJ, Sachar EJ, editors. *Handbook of Biological Psychiatry*. New York: Marcel Dekker; 1981. P. 225–242.
5. Keck PE Jr, McElroy SL, Strakowski SM, et al. Outcome and comorbidity in first- compared with multiple-episode mania. *J Nerv Ment Dis*. 1995;183(5):320–324. doi: 10.1097/00005053-199505000-00008
6. Goodwin GM, Martinez-Aran A, Glahn DC, Vieta E. Cognitive impairment in bipolar disorder: neurodevelopment or neurodegeneration? An ECNP

expert meeting report. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2008;18(11):787–793. doi: 10.1016/j.euroneuro.2008.07.005

7. Konoreva AE, Mosolov SN. Cognitive impairment in bipolar affective disorder. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2017;(4):11–19. doi: 10.21265/PSYPH.2017.43.8416 EDN: ZWBQOB

8. Kostyukova EG. Comparative features of the preventive action of carbamazepine and lithium carbonate in affective and schizoaffective psychoses. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1989;89(12):64–69. (In Russ.) EDN: VNKPF

9. Mosolov SN. Comparative effectiveness of preventive use of lithium carbonate, carbamazepine, sodium valproate in affective and schizoaffective psychoses. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1991;91(4):78–83. (In Russ.) EDN: QZCENT

10. Vieta E, Günther O, Locklear J, et al. Effectiveness of psychotropic medications in the maintenance phase of bipolar disorder: a meta-analysis

- of randomized controlled trials. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2011;14(8):1029–1049. (In Russ.) doi: 10.1017/S1461145711000885
11. Mosolov SN, Kostyukova EG. Bipolar affective disorder. In: Alexandrovsky YuA, Neznanov NG, editors. *National leadership. Psychiatry*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. P. 704–799. (In Russ.) ISBN: 978-5-9704-7334-4
12. Bipolar affective disorder: clinical guidelines. Public organization "Russian Society of Psychiatrists". Year of approval: 2025. 163 p. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/675_2
13. Petrova NN. Diagnosis and treatment of bipolar disorder. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2024;(2):41–51. doi: 10.21265/PSYPH.2024.31.31.005 EDN: LIXBXE
14. Bonsall MB, Wallace-Hadrill SMA, Geddes JR, et al. Nonlinear time-series approaches in characterizing mood stability and mood instability in bipolar disorder. *Proc Biol Sci*. 2012;279(1730):916–24. doi: 10.1098/rspb.2011.1246
15. MacQueen GM, Marriott M, Begin H, et al. Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2003;5(5):349–355. doi: 10.1034/j.1399-5618.2003.00048.x
16. Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, et al. Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2003;6(2):127–137. doi: 10.1017/S1461145703003341
17. Joffe RT, MacQueen GM, Marriott M, Trevor Young L. A prospective, longitudinal study of percentage of time spent ill in patients with bipolar I or bipolar II disorders. *Bipolar Disord*. 2004;6(1):62–66. doi: 10.1046/j.1399-5618.2003.00091.x
18. Streljevič SA, Martino DJ, Murru A, et al. Mood instability and functional recovery in bipolar disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2013;128(3):194–202. doi: 10.1111/acps.12065
19. Mendelevich VD, Usov GM. Bipolar and recurrent depression: why are the same treated differently? *Current Therapy of Mental Disorders*. 2025;(3):77–84. doi: 10.48612/psyp/h/d2hm-r76x-5e4k EDN: XONTSI
20. Mosolov SN, Kostyukova EG, Kuzavkova MV. *Bipolar affective disorder: diagnosis and therapy*. Moscow: MEDpress-inform; 2008. 383 p. (In Russ.) EDN: QLQSM
21. Bowden CL. Strategies to reduce misdiagnosis of bipolar depression. *Psychiatr Serv*. 2001;52(1):51–55. doi: 10.1176/appi.ps.52.1.51
22. Kostyukova EG, Mosolov SN. Modern diagnosis and therapy of bipolar affective disorder: from evidence-based scientific research to clinical practice. In: *Biological methods of therapy of mental disorders (evidence-based medicine in clinical practice)*. Moscow; 2012. P. 491–529. (In Russ.) ISBN: 978-5-91579-075-8
23. Leverich GS, Nolen WA, Rush AJ, et al. The Stanley foundation bipolar treatment outcome network. I. Longitudinal methodology. *J Affect Disord*. 2001;67(1-3):33–44. doi: 10.1016/s0165-0327(01)00430-x
24. Bauer MS, Crits-Christoph P, Ball WA, et al. Independent assessment of manic and depressive symptoms by self-rating. Scale characteristics and implications for the study of mania. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48(9):807–812. doi: 10.1001/archpsyc.1991.01810330031005
25. Denicoff KD, Leverich GS, Nolen WA, et al. Validation of the prospective NIMH-Life-Chart Method (NIMH-LCM-p) for longitudinal assessment of bipolar illness. *Psychol Med*. 2000;30(6):1391–1397. doi: 10.1017/s0033291799002810
26. Born C, Amann BL, Grunze H, et al. Saving time and money: a validation of the self ratings on the prospective NIMH Life-Chart Method (NIMH-LCM). *BMC Psychiatry*. 2014;14:130. doi: 10.1186/1471-244X-14-130
27. Kobak KA, Greist JH, Jefferson JW, et al. New technologies to improve clinical trials. *J Clin Psychopharmacol*. 2001;21(3):255–256. doi: 10.1097/00004714-200106000-00001
28. Stone AA, Shiffman S, Schwartz JE, et al. Patient compliance with paper and electronic diaries. *Control Clin Trials*. 2003;24(2):182–199. doi: 10.1016/s0197-2456(02)00320-3
29. Whybrow PC, Grof P, Gyulai L, et al. The electronic assessment of the longitudinal course of bipolar disorder: the ChronoRecord software. *Pharmacopsychiatry*. 2003;36 Suppl 3:S244–249. doi: 10.1055/s-2003-45137
30. Conner TS, Barrett LF. Trends in ambulatory self-report: the role of momentary experience in psychosomatic medicine. *Psychosom Med*. 2012;74(4):327–337. doi: 10.1097/PSY.0b013e3182546f18
31. Shiffman S, Stone AA, Hufford MR. Ecological momentary assessment. *Annu Rev Clin Psychol*. 2008;4:1–32. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091415
32. Lieberman DZ, Kelly TF, Douglas L, Goodwin FK. A randomized comparison of online and paper mood charts for people with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2010;124(1-2):85–89. doi: 10.1016/j.jad.2009.10.019
33. Bauer M, Grof P, Gyulai L, et al. Using technology to improve longitudinal studies: self-reporting with ChronoRecord in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2004;6(1):67–74. doi: 10.1046/j.1399-5618.2003.00085.x
34. Depp CA, Mausbach B, Granholm E, et al. Mobile interventions for severe mental illness: design and preliminary data from three approaches. *J Nerv Ment Dis*. 2010;198(10):715–721. doi: 10.1097/NMD.0b013e3181f49ea3
35. Depp CA, Kim DH, de Dios LV, et al. A pilot study of mood ratings captured by mobile phone versus paper-and-pencil mood charts in bipolar disorder. *J Dual Diagn*. 2012;8(4):326–332. doi: 10.1080/15504263.2012.723318
36. Schärer LO, Krienke UJ, Graf SM, et al. Validation of life-charts documented with the personal life-chart app — a self-monitoring tool for bipolar disorder. *BMC Psychiatry*. 2015;15:49. doi: 10.1186/s12888-015-0414-0
37. Bauer M, Wilson T, Neuhaus K, et al. Self-reporting software for bipolar disorder: validation of ChronoRecord by patients with mania. *Psychiatry Res*. 2008;159(3):359–366. doi: 10.1016/j.psychres.2007.04.013
38. Depp CA, Harmell AL, Savla GN, et al. A prospective study of the trajectories of clinical insight, affective symptoms, and cognitive ability in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2014;152-154:250–5. doi: 10.1016/j.jad.2013.09.020
39. Mosolov SN, Kostyukova EG. *Electronic mood monitoring system for patients with bipolar disorder*. Certificate of registration of the computer program RU 2025612688, 02/03/2025. Application No. 2024693197 dated December 23, 2024. (In Russ.) EDN: HJIWGL
40. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol*. 1967;6(4):278–296. doi: 10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x
41. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry*. 1978;133:429–435. doi: 10.1192/bjp.133.5.429
42. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG. Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods*. 2009;41(4):1149–1160. doi: 10.3758/BRM.41.4.1149
43. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Lawrence Erlbaum Associates; 1988. ISBN: 0-8058-0283-5
44. Nahm FS. Receiver operating characteristic curve: overview and practical use for clinicians. *Korean J Anesthesiol*. 2022;75(1):25–36. doi: 10.4097/kja.21209
45. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. *Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine*. Boston: Little, Brown and Co; 1991. 441 p. ISBN: 978-0316765992
46. Chekroud AM, Bondar J, Delgado J, et al. The promise of machine learning in predicting treatment outcomes in psychiatry. *World Psychiatry*. 2021;20(2):154–170. doi: 10.1002/wps.20882
47. Motahari-Nezhad H, Fgaier M, Mahdi Abid M, et al. Digital biomarker-based studies: scoping review of systematic reviews. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2022;10(10):e35722. doi: 10.2196/35722
48. Kostyukova EG. Diagnosis, screening and possibilities of pharmacotherapy of bipolar affective disorder II. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2023;(4):32–46. doi: 10.21265/PSYPH.2023.13.45.004
49. Mosolova ES, Alfimov AE, Kostyukova EG, Mosolov SN. Prospects of machine learning applications in affective disorders. *Digital Diagnostics*. 2025;6(1):97–115. doi: <https://doi.org/10.17816/DD634885>
50. The Lancet. 20 years of precision medicine in oncology. *Lancet*. 2021;397(10287):1781. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01099-0
51. Vieta E, Berk M, Schulze TG, et al. Bipolar disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18008. doi: 10.1038/nrdp.2018.8
52. Carvalho AF, Firth J, Vieta E. Bipolar Disorder. *N Engl J Med*. 2020;383(1):58–66. doi: 10.1056/NEJMra1906193
53. Otte C, Gold SM, Penninx BW, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16065. doi: 10.1038/nrdp.2016.65
54. Jain SH, Powers BW, Hawkins JB, Brownstein JS. The digital phenotype. *Nat Biotechnol*. 2015;33(5):462–463. doi: 10.1038/nbt.3223
55. Hidalgo-Mazzei D, Young AH, Vieta E, Colom F. Behavioural biomarkers and mobile mental health: a new paradigm. *Int J Bipolar Disord*. 2018;6(1):9. doi: 10.1186/s40345-018-0119-7

56. Sheikh M, Qassem M, Kyriacou PA. Wearable, environmental, and smartphone-based passive sensing for mental health monitoring. *Front Digit Health*. 2021;3:662811. doi: 10.3389/fgth.2021.662811
57. Insel TR. Digital phenotyping: technology for a new science of behavior. *JAMA*. 2017;318(13):1215–1216. doi: 10.1001/jama.2017.11295
58. Salagre E, Vieta E. Precision psychiatry: Complex problems require complex solutions. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2021;52:94–95. doi: 10.1016/j.euroneuro.2021.07.003
59. Abd-Alrazaq A, AlSaad R, Aziz S, et al. Wearable artificial intelligence for anxiety and depression: scoping review. *J Med Internet Res*. 2023;25:e42672. doi: 10.2196/42672
60. Germini F, Noronha N, Borg Debono V, et al. Accuracy and acceptability of wrist-wearable activity-tracking devices: systematic review of the literature. *J Med Internet Res*. 2022;24(1):e30791. doi: 10.2196/30791
61. de Angel V, Adeleye F, Zhang Y, et al. The feasibility of implementing remote measurement technologies in psychological treatment for depression: mixed methods study on engagement. *JMIR Ment Health*. 2023;10:e42866. doi: 10.2196/42866
62. Lu L, Zhang J, Xie Y, et al. Wearable health devices in health care: narrative systematic review. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2020;8(11):e18907. doi: 10.2196/18907
63. de Looft P, Duursma R, Noordzij M, al. Wearables: An R package with accompanying Shiny application for signal analysis of a wearable device targeted at clinicians and researchers. *Front Behav Neurosci*. 2022;16:856544. doi: 10.3389/fnbeh.2022.856544
64. Jacobson NC, Weingarden H, Wilhelm S. Digital biomarkers of mood disorders and symptom change. *NPJ Digit Med*. 2019;2:3. doi: 10.1038/s41746-019-0078-0
65. Geoffroy PA, Scott J, Boudebessé C, et al. Sleep in patients with remitted bipolar disorders: a meta-analysis of actigraphy studies. *Acta Psychiatr Scand*. 2015;131(2):89–99. doi: 10.1111/acps.12367
66. Rykov Y, Thach TQ, Bojic I, et al. Digital biomarkers for depression screening with wearable devices: cross-sectional study with machine learning modeling. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2021;9(10):e24872. doi: 10.2196/24872
67. Faurholt-Jepsen M, Kessing LV, Munkholm K. Heart rate variability in bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;73:68–80. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.12.007
68. Faurholt-Jepsen M, Brage S, Kessing LV, Munkholm K. State-related differences in heart rate variability in bipolar disorder. *J Psychiatr Res*. 2017;84:169–173. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.10.005
69. Iacono WG, Lykken DT, Pelloquin LJ, et al. Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders. A possible marker for depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40(5):557–565. doi: 10.1001/archpsyc.1983.01790050083010
70. Sarchiapone M, Gramaglia C, Iosue M, et al. The association between electrodermal activity (EDA), depression and suicidal behaviour: A systematic review and narrative synthesis. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):22. doi: 10.1186/s12888-017-1551-4
71. Greco A, Valenza G, Lanata A, et al. Electrodermal activity in bipolar patients during affective elicitation. *IEEE J Biomed Health Inform*. 2014;18(6):1865–1873. doi: 10.1109/JBHI.2014.2300940
72. Bai R, Xiao L, Guo Y, et al. Tracking and monitoring mood stability of patients with major depressive disorder by machine learning models using passive digital data: prospective naturalistic multicenter study. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2021;9(3):e24365. doi: 10.2196/24365
73. Tazawa Y, Liang KC, Yoshimura M, et al. Evaluating depression with multimodal wristband-type wearable device: screening and assessing patient severity utilizing machine-learning. *Heliyon*. 2020;6(2):e03274. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e03274
74. Squires M, Tao X, Elangovan S, et al. Deep learning and machine learning in psychiatry: a survey of current progress in depression detection, diagnosis and treatment. *Brain Inform*. 2023;10(1):10. doi: 10.1186/s40708-023-00188-6
75. Low DM, Bentley KH, Ghosh SS. Automated assessment of psychiatric disorders using speech: A systematic review. *Laryngoscope Invest Otolaryngol*. 2020;5(1):96–116. doi: 10.1002/lio2.354
76. Cummins N, Scherer S, Krajewski J, et al. A review of depression and suicide risk assessment using speech analysis. *Speech Communication*. 2015;71:10–49. doi: 10.1016/j.specom.2015.03.004
77. Vázquez-Romero A, Gallardo-Antolín A. Automatic detection of depression in speech using ensemble convolutional neural networks. *Entropy (Basel)*. 2020;22(6):688. doi: 10.3390/e22060688
78. Weiner L, Guidi A, Doignon-Camus N, et al. Vocal features obtained through automated methods in verbal fluency tasks can aid the identification of mixed episodes in bipolar disorder. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):415. doi: 10.1038/s41398-021-01535-z
79. De Prisco M, Joyce J, Valenzuela-Pascual C, et al. Acoustic speech pattern analysis in bipolar disorder: Differentiating manic and depressive states. *Neuroscience Applied*. 2026;5(Suppl 1):106274. doi: 10.1016/j.nsa.2025.106274

ОБ АВТОРАХ

* **Костюкова Елена Григорьевна**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 35;
ORCID: 0000-0002-9830-1412;
eLibrary SPIN: 6510-3969;
e-mail: ekostukova@gmail.com

Первая Диана Владимировна;
ORCID: 0009-0005-2787-1070;
eLibrary SPIN: 9075-3960;
e-mail: diana.pervaya@gmail.com

Мосолов Сергей Николаевич, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-5749-3964;
eLibrary SPIN: 3009-9162;
e-mail: profmosolov@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Elena G. Kostyukova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 35 Shchepkina st, Moscow, Russia, 129110;
ORCID: 0000-0002-9830-1412;
eLibrary SPIN: 6510-3969;
e-mail: ekostukova@gmail.com

Diana V. Pervaya;
ORCID: 0009-0005-2787-1070;
eLibrary SPIN: 9075-3960;
e-mail: diana.pervaya@gmail.com

Sergey N. Mosolov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-5749-3964;
eLibrary SPIN: 3009-9162;
e-mail: profmosolov@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author